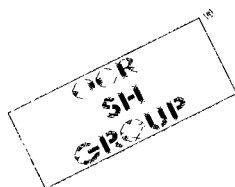


А.Б. Смулевич

ДЕПРЕССИИ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Москва, 2000 г.



УДК 616.89-008.484

ББК 56.14

С 52

А.Б. Смулевич

Депрессии в общей медицинской практике:

С52

— М.: Издательство «Берег», 2000. — 160 с.

A.B. Smulevich

Depressions in general practice:

— Moscow, 2000. — 160 p.

ISBN 5-8175-0004-3

В монографии в сжатом виде изложены основные сведения об эпидемиологии, психопатологии, клинике, диагностике и современных методах терапии депрессий, наблюдающихся в общей медицинской практике. Обобщаются как данные литературы, так и многолетний опыт исследований, выполненных коллективами отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН (дир. — акад. РАМН А.С. Тиганов), межклинического психосоматического отделения клиники кардиологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова (ректор — акад. РАН и РАМН М.А. Пальцев) и в содружестве с другими ведущими научными и практическими учреждениями общей медицины.

Книга предназначена для психиатров, врачей других специальностей, а также психотерапевтов и медицинских психологов.

The monograph presents summarized data on contemporary epidemiological, psychopathological, clinical, diagnostic and therapeutic aspects of depressions in general practice. The conducted analysis is based on the relevant data from the literature and results of long-term clinical observations and scientific research, carried out in the Department of Boundary Psychiatric Pathology and Psychosomatic Disorders (headed by associated member of Russian Academy of Medical Sciences, Smulevich A.B.) of Mental Health Research Centre (headed by member of Russian Academy of Medical Sciences Tiganov A.S.) and by scientific research group of Cross-Clinical Psychosomatic Department of Cardiological Clinic (headed by member of Russian Academy of Natural Sciences Syrkina A.L.) of Moscow Medical Academy named after I.M. Sechenov (headed by member of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Sciences Paltsev M.A.) in collaboration with other leading research centres and clinical institutions.

The book may be of interest for psychiatrists, general practitioners, psychotherapists and clinical psychologists.

УДК 616.89-008.484

ББК 56.14

ISBN 5-8175-0004-3

© А.Б. Смулевич, 2000

© A.B. Smulevich, 2000

Издано при поддержке Фармацевтической Группы Сервье



Содержание

Введение	7
Раздел I. Симптоматология и систематика депрессий	13
Раздел II. Типология депрессивных расстройств	19
Типичные аффективные синдромы	19
Атипичные аффективные синдромы	22
Психогенные аффективные синдромы	28
Раздел III. Нозологическая дифференциация депрессий	31
Циклотимия	31
Дистимия	32
Реактивные (психогенные) депрессии	35
Органические и соматогенные (симптоматические) депрессии	40
Раздел IV. Депрессия и преципитирующие факторы	49
Депрессии пожилого возраста, коморбидные с соматической и неврологической патологией	49
Алкогольная депрессия	50
Индукцированные лекарственными препаратами (ятрогенные) депрессии	52
Депрессии, связанные с репродуктивным циклом у женщин	56
Депрессии и суицидальное поведение	60

Раздел V.	Данные о структуре депрессий в общемедицинской практике (к клинико— эпидемиологической характеристике) (совместно с С.В. Ивановым, Э.Б. Дубницкой, М.Ю. Дробизевым)	65
Раздел VI.	Диагностика и дифференциальная диагностика	73
	Распознавание депрессий	73
	Дифференциальная диагностика депрессий и неаффективных психических расстройств	78
Раздел VII.	Лечение депрессий в общемедицинской сети	85
	Классификация психофармакологических препаратов	85
	Дифференциация психотропных средств, применяемых в общемедицинской и специализированной психиатрической сети	92
	Основы эффективной терапии депрессий	97
	Систематика антидепрессантов	101
	Спектр психотропной активности антидепрессантов, применяемых в общемедицинской практике — препараты первого ряда (совместно с С.В. Ивановым, М.Ю. Дробизевым, Е.В. Зелениной)	107
	Комбинированная психофармакотерапия (совместно с А.В. Андрищенко, Э.Б. Дубницкой, Е.В. Колюцкой)	112
	Побочные эффекты антидепрессантов	115
	Антидепрессанты при беременности	119
Раздел VIII.	Интегрированная медицина — модель организации помощи больным с депрессивными расстройствами (совместно с В.Н. Козыревым)	121
Приложение I.	Психометрические шкалы для оценки депрессий и методика их применения (совместно с Э.Б. Дубницкой, И.А. Бевз)	129
Приложение II.	Глоссарий	144
	Список литературы	150

CONTENTS

Introduction	7
Chapter I. Symptomatology and systematics of depression	13
Chapter II. Typology of depressive disorders	19
Typical affective syndromes	19
Atypical affective syndromes	22
Psychogenous affective syndromes	28
Chapter III. Nosological differentiation of depressions	..31
Cyclothymic disorder	31
Disthymic disorder	32
Reactive (psychogenous) depressions	35
Depressive disorders due to a general medical condition	40
Chapter IV. Depression and precipitating Factors	49
Depression in the elderly, comorbid with somatic and neurological disorders	49
Depression due to alcohol-abuse	50
Substance-induced (iatrogenic) depression	52
Depressions, associated with reproductive cycle in women	56
Depressions and suicidal behaviour	60
Chapter V. Structure of depressions in general practice (clinical–epidemiological aspects) (in co–authorship with Ivanov S.V., Dubnitskaya E.B., Drobijev M.Yu.)	65

Chapter VI.	Diagnostics and differential diagnostics of depressions	73
Diagnostics of depressions		73
Differential diagnostics of depressions and non-affective psychiatric disorders		78
Chapter VII.	Therapy of depressions in general practice	85
Classification of psychotropic drugs		85
Differentiation of psychotropic agents administered in general practice and specialized psychiatric institutions		92
Basic principles of effective therapy of depressions		97
Systematics of antidepressants		101
Range of psychotropic activity of antidepressants administered in general practice (first-line medications) (in co-authorship with Drobijev M.Yu., Ivanov S.V., Zelenina E.V.)		107
Combined psychopharmacotherapy (in co-authorship with Andrushenko A.V., Dubnitskaya E.B., Koliutskaya E.V.)		112
Side-effects of antidepressants		115
Administration of antidepressants during pregnancy		119
Chapter VIII.	Integrative medicine — development of a model and organization of care for depressive patients	121
	(in co-authorship with Kozyrev V.N.)	121
Appendix I.	Clinical rating scales for evaluation of depressions	
	(in co-authorship with Dubnitskaya E.B., Bezv I.A.)	129
Appendix II.	List of terms	144
References		150

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность аффективных расстройств в 90-е годы в развитых странах Европы и в США составила 5-10% против 0,4-0,8% к началу 60-х годов. Этот показатель, обобщающий данные литературы [Ustun T., Sartorius N., 1995], отражает реальную частоту аффективных расстройств в современном мире, а его значительный рост объясняется тем, что одной из основных причин обращения за медицинской помощью становится психическая патология, в структуре которой значительное место принадлежит депрессиям. Другой показатель, уточняемый по мере развития клинко-статистических исследований, составивших неинфекционную эпидемиологию, также свидетельствует о первостепенной важности проблемы. Достоверно установлено, что заболеваемость депрессиями на сегодняшний день приближается к 3%. Это значит, что ежегодно около 100 млн жителей нашей планеты обнаруживают признаки депрессии и, соответственно, нуждаются в адекватной медицинской помощи.

В качестве одного из наиболее клинически значимых факторов, обуславливающих рост частоты депрессий, наряду с процессом урбанизации, стрессогенными событиями, повышением средней продолжительности жизни, миграцией и другими социальными тенденциями, рассматривается более полное выявление аффективных расстройств, прежде всего у пациентов общемедицинской сети. Такой прогресс оказался возможным благодаря совершенствованию диагностики с использованием стандартизованных критериев, обеспечивающих унификацию клинической оценки изучаемой патологии. При этом на динамике статистических показателей сказывается углубление представлений о расстройствах депрессивного спектра, принадлежащих к его «мягкому» полюсу и включающих стертые, атипичные формы

— маскированные, соматизированные депрессии, нередко со-
блезненные (коморбидные) соматической патологии.

Необходимо подчеркнуть, что депрессия влечет за собой ряд неблагоприятных последствий как медицинского, так и социального порядка. Наблюдающееся во многих случаях аффективного заболевания затяжное течение либо частое повторение аффективных приступов, разделенных неполными (тимопатическими) ремиссиями с сохраняющейся гипотимией, несмотря на сравнительно неглубокий уровень психопатологических проявлений, повышает риск самоубийств, нередко совершаемых в период депрессии. Особенно велика опасность суицида при сочетании депрессии с хроническим соматическим заболеванием. Депрессия серьезно затрагивает качество жизни, адаптационные возможности пациента, поскольку может привести к снижению профессионального статуса с вынужденной сменой работы, распаду семьи и, наконец, к полной инвалидизации. К сказанному следует добавить, что среди больных соматическими заболеваниями частота депрессий составляет 22-33% и превосходит такое распространенное заболевание, как артериальная гипертензия [Katon W., Sullivan M., 1990]. Депрессия неблагоприятно влияет на коморбидную соматическую патологию. Это расстройство может и провоцировать соматическое заболевание (особенно это относится к реактивным депрессиям, нередко способствующим развитию гипертонической болезни и других патологических изменений внутренних органов [Prigerson H.G. et al, 1997]), и быть реакцией на него, а также не зависеть от соматической болезни, но во всех случаях депрессия усугубляет проявления и течение телесного недуга и осложняет его лечение.

В ряде кардиологических исследований показано, что депрессии являются самостоятельным фактором риска по ишемической болезни сердца (ИБС) и ассоциируются с тяжелым течением (рецидивирующие, продолжительные приступы стенокардии, нарушения сердечного ритма), высокой частотой коронарных катастроф и повышенной смертностью от коронарной болезни.

Депрессии влияют также на длительность пребывания больных в соматическом стационаре и на трудоспособность. По данным G. Harold, M.D. Koenig, Maragáha Kuchibhatla [1999], длительность пребывания соматически больных пожилого возраста при сочетании телесного недуга с депрессией в стационаре общего типа и частота посещения ими территориальной поликли-

ники значительно выше, чем у пациентов с той же соматической патологией, но без признаков аффективных расстройств.

Влияние депрессий на степень нетрудоспособности отчетливо выступает при сопоставлении показателей инвалидизации. Полученные в результате специально проведенного нами исследования материалы к клинико-эпидемиологической характеристике больных депрессиями, выявленными в общемедицинской практике (крупная многопрофильная больница, территориальная поликлиника)¹, свидетельствуют о том, что доля больных с коморбидной соматическому заболеванию депрессией среди инвалидов I и II групп в соматическом стационаре статистически достоверно превышает те же показатели для пациентов изученной выборки в целом. Так, при обследовании 921 пациента инвалиды I группы составили 2,1% и 0,9% ($p < 0,05$), а инвалиды II группы — 32,3% и 20,4% ($p < 0,05$) соответственно.

Аналогичные соотношения выявляются и у пациентов территориальной поликлиники, имеющих инвалидность II и III групп. Среди 495 пациентов инвалиды II группы составили 26,2% и 22,1% ($p < 0,05$), инвалиды III группы — соответственно 4,6 и 1,5%.

Очевидно, что актуальность проблемы депрессий, наблюдающихся в общей практике, определяется не только их распространенностью и дезадаптирующим влиянием, но и тем, что своевременная диагностика этих расстройств во многих случаях становится решающим условием успешной медицинской помощи.

Вместе с тем выявление и квалификация депрессий сопряжены с опасностью как гипер-, так и (что происходит значительно чаще) гиподиагностики.

Как показано в специальном разделе, на начальных этапах развития ряда неврологических и соматических заболеваний (цереброваскулярная, сердечно-сосудистая, эндокринная, онкологическая патология, вирусные и аутоиммунные заболевания) депрессивная симптоматика не принадлежит к синдромально очерченным психопатологическим образованиям, а выступает лишь в качестве продрома тяжелой органической патологии или патологии внутренних органов.

Задача врача в этих случаях сводится к распознаванию основного заболевания, не ограничиваясь констатацией маскирующих его депрессивных проявлений.

¹ См также раздел «Данные о структуре депрессий в общемедицинской практике (к клинико-эпидемиологической характеристике)»

Как указывает один из видных отечественных специалистов в области кардиологии и психосоматической медицины проф. А.Л. Сыркин [1997], во избежание гипердиагностики депрессий необходимо исключить тяжелое соматическое страдание. Если болезнь не сопровождается угрозой для жизни или хотя бы значительным ухудшением состояния пациента, то диагностическая ошибка может и не повлечь за собой большой беды. Однако иногда больным с тяжелой неврологической или соматической патологией (рассеянный склероз, рак головки поджелудочной железы и др.) первоначально в качестве единственного диагноза устанавливается диагноз «депрессия». Ретроспективный анализ показывает, что в этих случаях чаще всего не используются все диагностические возможности современной медицины.

Гиподиагностика депрессий может быть связана с рядом причин. С одной стороны, недостаточное выявление аффективных расстройств зависит от врача общей практики, его профессиональных возможностей, квалификации (владение техникой обследования депрессивных больных, методами дифференциальной диагностики и др.), повседневной нагрузки, возможностей сотрудничества с психиатрической службой. Специальное анкетирование врачей-интернистов в крупных городах Сибири [Корнетов Н.А., 1999] показало, что они оценивают проблему депрессий как «очень важную» (75% респондентов) и «важную» (25% опрошенных) и подчеркивают трудность распознавания этого расстройства. В общемедицинской практике преимущественно используются такие понятия, как астеноневротическое состояние, вегетососудистая или нейроциркуляторная дистония и дисэнцефальный синдром. Помимо диагностических сложностей у врачей, работающих в общей лечебной сети, отсутствуют опыт использования антидепрессантов и полные сведения о побочных эффектах психотропных средств у больных соматическими заболеваниями.

Врачи общей практики, к которым в первую очередь попадают больные со стертыми аффективными расстройствами, нередко считают, что депрессия должна быть «нормальной», т.е. типичной. В связи с этим не учитывается множество «масок», которые принимают аффективные расстройства. Психические нарушения недооцениваются зачастую и в тех случаях, когда депрессивная симптоматика может быть истолкована как «психологически понятная» (например, при депрессиях, расцениваемых как «жизненная» реакция, при обследовании лиц пожилого возраста, у

которых депрессивные расстройства могут интерпретироваться как признак «естественной» усталости от жизни).

Определенную роль играет и личность пациента. Больные депрессией нередко акцентируют внимание на соматических жалобах и, не осознавая психической болезни, не придают адекватного значения изменениям в аффективной жизни. В этом плане в качестве факторов риска гипонозогнозии выступают пожилой возраст, мужской пол, низкий культурный уровень. Наконец, в качестве одной из причин гиподиагностики нельзя игнорировать особенности клинической картины депрессий: преобладание соматизированной симптоматики, вегетативных проявлений, расстройств сна и аппетита, симптомы, общие с коморбидным соматическим заболеванием.

Как показывает практический опыт, вследствие гиподиагностики, обусловленной одной из перечисленных причин или их сочетанием, только 1 из 10 пациентов получает необходимую специализированную помощь. Большинство подвергаются ряду недостаточно обоснованных обследований, а лечение становится неадекватным, эклектичным и неэффективным. По этим причинам социальные затраты на больных депрессией возрастают. Несвоевременное распознавание аффективного заболевания не только приводит к возникновению тягостных психологических проблем, но и существенно влияет на важные социальные и экономические аспекты жизни пациента и его семьи.

Создавшееся положение во многом обусловлено недостаточностью знаний об основах диагностической квалификации, клиники и терапии депрессивных состояний.

Наряду с дефицитом знаний существует ряд факторов, усложняющих выявление и клиническую дифференциацию депрессий, а также выбор лечения, адекватного наблюдаемому расстройству. Достаточно выделить коморбидные связи аффективных расстройств как с психической, так и с соматической патологией, резистентность части этих расстройств к терапии.

Ситуация осложняется и тем, что, хотя представления о биологическом базисе, патогенезе, клинике и методах терапии депрессий за последнее десятилетие претерпели весьма существенные изменения, практические врачи подчас продолжают руководствоваться устаревшими данными, а публикации, в доступной форме обобщающие современную информацию, в отечественной литературе только начали появляться [Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л., 1997; Вейн А.М., Вознесенская Т.Г. и др., 1998].

В предлагаемом вниманию читателей издании в сжатом виде изложены основные сведения об эпидемиологии, психопатологии, клинике, диагностике и современных методах терапии депрессий, наблюдающихся в общемедицинской практике.

Представленные данные обобщают как приводимые в литературе материалы, полученные в отечественных и зарубежных научных центрах, так и результаты исследований, проведенных под руководством автора этой монографии в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ (дир. — акад. РАМН А.С. Тиганов) РАМН и в межклиническом психосоматическом отделении Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова (ректор — акад. РАН и РАМН М.А. Пальцев).

В целях возможно более широкого охвата материала изучение депрессий в общесоматической сети проводилось в медицинских учреждениях различного профиля: в кардиологической клинике Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова (руководитель — проф. А.Л. Сыркин), в клинике факультетской терапии той же академии (руководитель — проф. В.И. Маколкин), в лаборатории хрономедицины и клинических проблем гастроэнтерологии РАМН (руководитель — акад. РАМН Ф.И. Комаров), на кафедре социальной медицины и организации здравоохранения (руководитель — проф. В.В. Кучеренко) Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, в кабинете невротических заболеваний территориальной поликлиники № 171 Москвы (главный врач — к.м.н. Э.С. Попова).

Клинико-эпидемиологическое исследование осуществлялось на базе Городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова (главный врач — к.м.н. О.В. Рутковский) при участии главного психиатра Москвы к.м.н. В.Н. Козырева и консультативной помощи сотрудников кафедры социальной медицины и организации здравоохранения Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

Материалы монографии представляют проблему депрессий так, как ее видит психиатр, имеющий многолетний опыт работы в клинических учреждениях общего профиля. При этом трудно избежать известной односторонности, поскольку при рассмотрении различных аспектов психосоматических соотношений примат традиционно принадлежал психической патологии. Тем не менее, учитывая актуальность проблемы в целом, можно надеяться, что монография не только привлечет внимание психиатров, но и окажется полезной врачам общей практики и представителям других медицинских специальностей, а также медицинским психологам.

Раздел I. Симптоматология и систематика депрессий

Депрессия (от лат. — подавление, угнетение) — психическое расстройство, характеризующееся патологически сниженным настроением (гипотимией) с негативной, пессимистической оценкой самого себя, своего положения в окружающей действительности и своего будущего. Депрессивное изменение настроения наряду с искажением когнитивных процессов сопровождается моторным торможением, снижением побуждений к деятельности, соматовегетативными дисфункциями. Депрессивная симптоматика негативно влияет на социальную адаптацию и качество жизни.

Систематика депрессий традиционно основывалась на нозологической классификации. Депрессии выделяли в рамках таких форм психических заболеваний, как маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, психогении и другие [Тиганов А.С., 1999]. При этом дифференциация осуществлялась в рамках классической этиологической и клинической дихотомии, определяющей эндогенный или экзогенный характер аффективных расстройств. В соответствии с клиническими особенностями аффективных синдромов определялись основные типы депрессий: простые (меланхолические, тревожные, апатические) и сложные (депрессии с бредом). Среди классических признаков депрессии выделяли чувство витальной тоски, первичное чувство вины, суицидальные проявления и нарушение суточного ритма.

В современной классификации (МКБ-10) основное значение придается вариантам течения депрессии — единственный депрессивный эпизод, рекуррентная (повторяющаяся) депрессия, биполярное расстройство (смена депрессивных и маниакальных фаз), циклотимия, дистимия, а также степени их выраженности — легкая, умеренная, тяжелая депрессия. Центральное место в систематике аффективной патологии занимает категория «де-

прессивный эпизод» (большая депрессия, униполярная или монополярная депрессия, автономная депрессия). Основные диагностические критерии представлены ниже.

Диагностические критерии депрессивного эпизода

Основные симптомы:

- снижение настроения, очевидное по сравнению с присущей пациенту нормой, преобладающее почти ежедневно и большую часть дня и продолжающееся не менее 2 недель вне зависимости от ситуации;
- отчетливое снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями;
- снижение энергии и повышенная утомляемость.

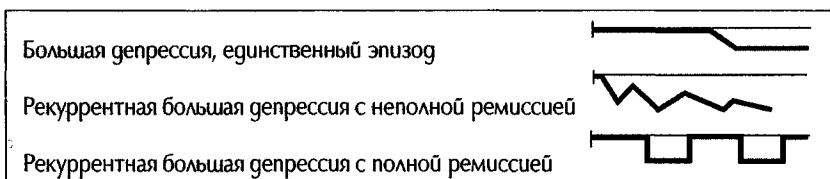
Дополнительные симптомы:

- сниженная способность к сосредоточению и вниманию;
- снижение самооценки и чувство неуверенности в себе;
- идеи виновности и унижения (даже при легких депрессиях);
- мрачное и пессимистическое видение будущего;
- идеи или действия, касающиеся самоповреждения или самоубийства;
- нарушенный сон;
- нарушенный аппетит.

Депрессивный эпизод, как правило, завершается полным выздоровлением (интермиссией) с возвращением к преморбидному уровню функционирования. У 20-30% больных в ремиссии отмечается резидуальная депрессивная симптоматика (в первую очередь астеническая и соматовегетативная), которая без адекватной поддерживающей терапии может долго сохраняться (месяцы и даже годы). У 1/3 больных наблюдаются рецидивы, когда заболевание приобретает рекуррентное или фазовое течение — рекуррентный депрессивный эпизод. При этом депрессивная фаза может смениться аффективным расстройством противоположного полюса — гипоманией (манией). Отдельные симптомы повышенного аффекта могут включаться в картину депрессии.

Ниже схематически представлены варианты динамики большой депрессии.

Варианты динамики большой депрессии



Большое значение для оценки состояния больного и определения места и метода лечения, а также дальнейшего маршрута оказания медицинской помощи имеет дифференциация депрессий по степени тяжести².

Депрессии легкие (субдепрессии), F32.0 по МКБ–10

- основные проявления слабо выражены
- в клинической картине могут проявляться лишь отдельные черты (моносимптомы) — утомляемость, нежелание что-либо делать, ангедония, нарушение сна, ухудшение аппетита
- депрессивные проявления могут быть замаскированы другими психопатологическими расстройствами (тревно-фобическими, ипохондрическими, вегетативными, алгическими и др.). В клинической картине доминирует один симптом (моносимптом) без выраженных проявлений всего аффективного синдрома

Депрессии средней тяжести (умеренные), F32.1 по МКБ–10

- основные проявления депрессии выражены умеренно
- снижение социального и профессионального функционирования

Депрессии тяжелые, F32.2 по МКБ–10

- **тяжелые депрессии без психотических проявлений**
 - доминируют либо тоска, либо апатия, психомоторная заторможенность, тревога, беспокойство, выявляются суицидальные мысли и тенденции
 - выраженные нарушения социального функционирования, неспособность к профессиональной деятельности
- **тяжелые депрессии с психотическими проявлениями**
 - бредовые идеи вины, болезни, двигательная заторможенность (вплоть до ступора) или беспокойство (ажитация).

² Приведенная дифференциация соотнесена с критериями МКБ-10

В современной психиатрии существует множество опирающихся на результаты мультидисциплинарных исследований (клинических, биологических, генетических, эпидемиологических, патопсихологических) классификаций депрессий. Уже их простое перечисление — концепция «депрессивного спектра» [Winokur G. et al., 1975; Akiskal H.S. et al., 1983; Cassano G.B. et al., 1988; Goodwin F.K., Jameson K.R., 1990], концепция соотношения элементов в структуре синдрома (простые — сложные депрессии) [Тиганов А.С., 1997], концепция модальности аффекта [Вертоградова О.П., 1980; Войцех В.Ф., 1985; Краснов В.Н., 1997], концепция эволюции депрессивного аффекта по стадиям [Пападопулос Т.Ф., 1975; Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В., 1983; Kreins S.H., 1957], концепция ответа на психофармакотерапию [Мосолов С.Н., 1995; Nelson J. C., Charney D.S., 1981] — показывает, что подходы к систематике депрессий основаны на различных принципах.

Психопатологическая систематика непсихотических депрессий представлена на схеме 1. В соответствии с бинарной (двухуровневой) типологической моделью депрессии [Смулевич А.Б. и др., 1997] ее психопатологические проявления подразделяются на позитивную и негативную аффективность³.

Позитивная (патологически продуктивная) аффективность представлена в структуре депрессии феноменами круга депрессивной гиперестезии [Griesinger W., 1866] — «психическая гиперестезия (*hyperalgesia psychica*)» [Корсаков С.С., 1913]. Патологический аффект предельно выражен при витальной (тоскливой) депрессии, осознается как тягостное психическое расстройство и носит особый, протопатический характер.

На клиническом уровне явления аффективной гиперестезии реализуются в форме витальной тоски в ее наиболее типичных, крайних проявлениях. Тоскливый аффект сопровождается манифестацией других составляющих депрессивного синдрома — идей малоценности, самоуничтожения, явлений идеаторного и моторного торможения.

Негативная аффективность [Watson D., Clark A., 1984] реализуется явлениями девитализации, психического отчуждения,

³ Феномены круга негативной аффективности, формирующиеся в структуре депрессии, не отождествляются с проявлениями стойкого шизофренического дефекта. Эти нарушения (к ним в первую очередь относятся изменения основного настроения, эмоциональной реактивности, снижение подвижности, активности, витальности, инициативы, а также когнитивные расстройства) временные и принципиально обратимые

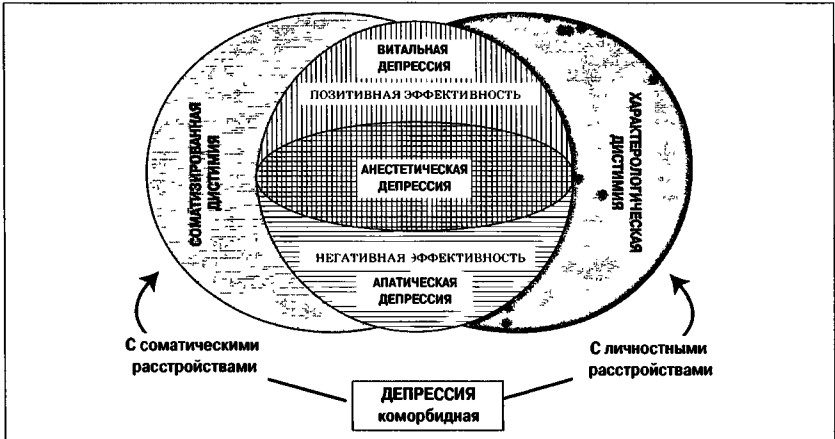


Схема 1. Систематика непсихотических депрессий

максимально выраженными при апатической депрессии и сопровождающимися осознанием измененности собственной жизнедеятельности, глубинного неблагополучия.

Соответственно витальная депрессия с преобладанием расстройств круга позитивной аффективности противопоставляется апатической депрессии, при которой доминируют явления психического отчуждения. Анестетическая депрессия, включающая эти полярные проявления, занимает центральное положение.

Признаки позитивной аффективности

Тоска — неопределенное, диффузное (протопатическое) ощущение, чаще в форме непереносимого гнета в груди или эпигастрии (прекардиальная, надчревная тоска) с подавленностью, унынием, безнадежностью, отчаянием; носит характер психического страдания (душевная боль, мука).

Тревога — беспочвенное неопределенное волнение, предчувствие опасности, грозящей катастрофы с ощущением внутреннего напряжения, боязливого ожидания; может осознаваться как беспредметное беспокойство.

Интеллектуальное и двигательное торможение — трудности сосредоточения, концентрации внимания; замедленность реакций, движений; инертность, утрата спонтанной активности (в том числе и при выполнении повседневных обязанностей).

Патологический циркадианный ритм — колебания настроения в течение дня с максимально плохим самочувствием ранним

утром и некоторым улучшением состояния в послеобеденное время и вечером.

Идеи малоценности, греховности, ущербности — неотвязные размышления о собственной никчемности, порочности с негативной переоценкой прошлого, настоящего, перспектив на будущее и представлениями об иллюзорности реально достигнутых успехов, обманчивости высокой репутации, несправедливости пройденного жизненного пути, виновности даже в том, что еще не совершено.

Суицидальные мысли — психологически невыводимое желание умереть с идеями бессмысленности существования, желательности несчастного случая со смертельным исходом или намерение покончить с собой; могут приобретать характер навязчивых представлений или непреодолимого влечения, упорного стремления к самоубийству (суицидомания).

Ипохондрические идеи — доминирующие представления об опасности (обычно сильно преувеличенной) и бесперспективности лечения соматической болезни, о ее неблагоприятном исходе и социальных последствиях; тревожные опасения (вплоть до фобий), не связанные с актуальным соматическим заболеванием либо адресованные мнимой болезни и относящиеся к функционированию внутренних органов и организма в целом.

Признаки негативной аффективности

Болезненное бесчувствие (anaesthesia psychica dolorosa) — мучительное чувство утраты эмоций, невозможности воспринимать природу, испытывать любовь, ненависть, сострадание, гнев.

Явления моральной анестезии — сознание психического дискомфорта с чувством умственного оскудения, бедности воображения, изменения эмоциональной сопричастности к внешним объектам, угасания фантазии, потери интуиции, позволявшей прежде безошибочно улавливать нюансы интерперсональных отношений.

Депрессивная девитализация — чувство ослабления или исчезновения влечения к жизни, инстинкта самосохранения, соматочувственных влечений (сна, аппетита, либидо).

Апатия — дефицит побуждений с утратой жизненного тонуса, вялостью, безразличием ко всему окружающему.

Дисфория — угрюмость, брюзжание, ожесточенность, сварливость с претензиями к окружающим и демонстративным поведением.

Ангедония — утрата чувства наслаждения, способности испытывать удовольствие, радоваться, сопровождающаяся сознанием внутренней неудовлетворенности, психического дискомфорта.

Раздел II. Типология депрессивных расстройств

Понятие «депрессия» охватывает широкий круг психопатологических проявлений, различающихся как по типологической структуре, так и по выраженности и продолжительности аффективных расстройств. На своеобразие клинической картины депрессий влияет их нозологическая принадлежность. Если тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные проявления выступают преимущественно в рамках невротических синдромов, то депрессии наблюдаются не только при аффективной патологии, но и при ряде других заболеваний (психогении — реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации — F43; дистимии — невротические депрессии — F34.1; соматогении — симптоматические депрессии; депрессии, связанные с репродуктивным циклом женщин, и т.д.). Соответственно систематика депрессивных состояний включает не только типичные, но и атипичные аффективные синдромы, в том числе и стертые формы, чаще всего наблюдающиеся при затяжном течении заболевания либо при латентных формах патологии.

Типичные аффективные синдромы

Витальная депрессия [Schneider K., 1959] в клинике аффективных расстройств непсихотического уровня обычно определяется стертыми проявлениями меланхолии с беспричинным пессимизмом, унынием, подавленностью. В клинической картине выявляется и большинство подчиненных суточному ритму проявлений позитивной аффективности: тоска, тревога, чувство вины и пр. В отличие от «большой депрессии» эти расстройства не столь стойки и продолжительны. Так, чувство тоски может проявляться периодически на протяжении дня, но в виде кратковременных (от нескольких минут до получаса) эпизодов. Хотя в от-

дельных случаях в клинической картине формируются сверхценные образования, конгруэнтные знаку аффекта (идеи «больной» совести, моральной ответственности), обычно заниженная самооценка с представлениями о собственной никчемности, непригодности к профессиональной деятельности или семейной жизни не достигает уровня овладевающих представлений и сосуществует с конкурирующими идеями, отражающими реальное положение дел. Признаки идеомоторного торможения могут достигать достаточной выраженности с максимумом в утренние часы, вместе с тем на протяжении дня сохраняется известная активность, большинство больных продолжают работать, выполнять (хотя и с трудом) свои повседневные обязанности.

Для апатической депрессии [Вертоградова О.П., 1980] характерно преобладание явлений негативной аффективности. В клинической картине доминирует дефицит побуждений с падением жизненного тонуса. Сохраняющаяся активность отчасти маскирует наступивший изъяз (внешне образ жизни и характер деятельности существенно не меняются), но все поступки как бы лишаются внутреннего смысла, совершаются в силу необходимости, «по привычке», «автоматически». Апатический аффект лишен выразительности и сопряжен с обеднением мимики, монотонностью речи, внешне малозаметной замедленностью движений, временами достигающей уровня выраженной акинезии. Депрессия манифестирует внезапным чувством отрешенности от прежних желаний, безучастности ко всему окружающему и собственному положению, отсутствием заинтересованности в результатах своей деятельности, свойственной ранее вовлеченности в события жизни. Изменившееся самоощущение резко контрастирует с доболезненным. Однако неотступные мысли о самоубийстве, побуждающие больных с психотическими депрессиями к многократным, а подчас и брутальным суицидальным попыткам, наблюдаются редко. При апатической депрессии (в отличие от тоскливой) витальные расстройства, сопряженные с явлениями отчуждения, лишены гиперестетических проявлений. Доминирует не всегда субъективно четко определяемое ощущение внутреннего дискомфорта, безысходности, нарастающего беспокойства, напряжения, нередко сочетающегося с вялостью. На первый план (хотя и под маской безразличия или даже безучастности к событиям окружающей жизни) выдвигается мрачная угнетенность, связанная с осознанием происшедших изменений аффективной жизни («синдром потери» по Н. Lenz, 1979).

Анестетическая (деперсонализационная) депрессия [Shäfer A., 1880] определяется явлениями отчуждения эмоций (эмоциональной сопричастности), распространяющимися на межличностные отношения (утрата эмоционального резонанса) и явления внешнего мира, а также анестезией соматических функций (изменение телесной перцепции, общего чувства тела, отчуждение соматочувственных влечений — чувства сна, голода, насыщения, жажды, потеря либидо и потенции). Депрессивное отчуждение может приобретать генерализованный характер с картиной болезненного бесчувствия (*anaesthesia psychica dolorosa*) в виде мучительного сознания утраты эмоций (нет ни настроения, ни желаний, ни скуки, ни тоски, ни чувств к ближайшим родственникам, даже к собственным детям). Происходящее вокруг не находит отклика в душе, все кажется измененным, неестественным, чужим, отдаленным.

Чаще наблюдаются легкие варианты депрессивной деперсонализации. Отчуждение в этих случаях ограничивается явлениями «неистинности эмоций» [Schilder P., 1914] (ощущение приглушенности чувств). Доминирует чувство изменения эмоциональной сопричастности к внешним объектам, «существования за преградой». Соматопсихическая деперсонализация исчерпывается флюктуирующим, нестойким искажением телесной перцепции с проекцией на отдельный орган или функцию. Анестезия в эмоциональной сфере не достигает кульминации.

Расстройства самосознания с преимущественным вовлечением идеаторной сферы протекают с картиной моральной анестезии [Смулевич А.Б. и др., 1997; Ильина Н.А., 1999]. Явления болезненного отчуждения манифестируют сознанием неудовлетворенности собственной психической деятельностью, «морального уродства» вследствие утраты способности к логическому мышлению, установлению последовательных связей между событиями, усвоению элементарного смысла вещей. Проявления моральной анестезии носят ограниченный характер, не распространяются на сферу чувств и, как правило, сочетаются со склонностью к истерической драматизации своего состояния и заинтересованностью в сострадании. Хотя уровень отчуждения относительно неглубок и проявляется главным образом снижением насыщенности восприятия и воображения, на первый план выдвигаются опасения необратимости наступивших изменений умственной деятельности, постоянные сопоставления с прежними, доболезненными психическими возможностями, возводимыми в ранг идеального совершенства. Симптомокомплексы моральной

анестезии отличаются нестойкостью и полностью обратимы по мере обратного развития депрессии. Феноменам отчуждения обычно сопутствует ангедония с утратой чувства наслаждения, способности радоваться, испытывать удовольствие.

Атипичные аффективные синдромы

Рассмотренные выше типы аффективных синдромов не исчерпывают клинического многообразия депрессивных расстройств. Существуют, по выражению Е. Kraepelin, «нешкольные» варианты с особой, атипичной констелляцией симптомов. Такие формы чаще встречаются в амбулаторной (среди контингента кабинета неврозов) или общемедицинской практике.

Атипичные депрессии, составляющие, по данным D.E. Klein [1993], не менее 40% всех депрессий, в ряде случаев протекают более короткими и частыми эпизодами и впервые возникают обычно уже в подростковом и юношеском возрасте. Такие формы развиваются предпочтительно на фоне личностных девиаций избегающего, истерического и зависимого типов с чертами аффективной лабильности, тревожности, сенситивности в интерперсональных отношениях [Nierenberg A., 1996, 1997]. Стертые формы чаще рассматриваются в рамках атипичных депрессий. Речь идет о синдромах, не достигающих полной психопатологической завершенности, при которых основные свойственные депрессиям проявления (собственно гипотимия, психомоторные расстройства, идеи виновности и др.) мало выражены, а часть из них вообще отсутствует («субсиндромальные депрессии» по Judd L.L. и соавт., 1994). В других случаях собственно аффективные расстройства отступают на второй план и часто не распознаются, поскольку ведущее положение в клинической картине занимают симптомокомплексы, выходящие за пределы психопатологических расстройств аффективных регистров [Бройтигам В. и соавт., 1999].

Выделяют различные варианты атипичных депрессий.

Маскированные депрессии [Kielholz P., 1973], обозначаемые также как «скрытые», «ларвированные» либо как «тимопатические (депрессивные) эквиваленты» [Lopez Ibor J.J., 1973] или «алекситимические депрессии». Как вытекает из последнего определения, в ряде случаев пациенты могут не осознавать депрессивного расстройства. Иногда они убеждены в наличии у себя какого-либо редкого и трудно диагностируемого заболевания и настаивают (предполагая некомпетентность врача) на многочисленных обследованиях в медицинских учреждениях непсихи-

атрического профиля. Вместе с тем при активном расспросе удается выявить подверженный суточным колебаниям патологический аффект в виде преобладающей по утрам необычной грусти, уныния, безразличия и отгороженности от окружающего с чрезмерной фиксацией на своих телесных ощущениях. По признаку доминирующих феноменов, которые чаще бывают изолированными, выделяют и варианты маскированных депрессий (см. ниже).

Клиническая картина маскированных депрессий

- ***«Маски» в форме психопатологических расстройств***
 - тревожно-фобические (генерализованное тревожное расстройство, панические атаки, агорафобия)
 - обсессивно-компульсивные (навязчивости)
 - ипохондрические
 - неврастенические
- ***«Маски» в форме нарушения биологического ритма***
 - бессонница
 - гиперсомния
- ***«Маски» в форме вегетативных, соматизированных и эндокринных расстройств***
 - синдром вегетососудистой дистонии, головокружение
 - функциональные нарушения внутренних органов
 - нейродермит, кожный зуд
 - анорексия, булимия
 - импотенция, нарушения менструального цикла
- ***«Маски» в форме алгий***
 - цефалгии
 - кардиалгии
 - абдоминалгии
 - фибромиалгии
 - невралгии (тройничного, лицевого нервов, межреберная невралгия, пояснично-крестцовый радикулит)
 - спондилоалгии
 - псевдоревматические артралгии
- ***«Маски» в форме патохарактерологических расстройств***
 - расстройства влечений (дипсомания, наркомания, токсикомания)
 - антисоциальное поведение (импульсивность, конфликтность, вспышки агрессии)

- истерические реакции (обидчивость, плаксивость, склонность к драматизации ситуации, стремление привлечь внимание к своим недомоганиям, принятие роли больного)

Депрессии, принимающие соматические «маски», — соматизированные депрессии — чаще встречаются в общемедицинской сети. По данным S. Lesse [1980], от 1/3 до 2/3 всех пациентов, наблюдающихся у врачей широкого профиля, и у узких специалистов, страдают депрессией, маскированной ипохондрической или соматизированной симптоматикой. При преобладании расстройств автономной (вегетативной) нервной системы («вегетативные депрессии» по G. Lemke, 1974) в качестве фасада депрессии выступают соматоформные и конверсионные расстройства, имитирующие сердечно-сосудистую патологию и расстройства других систем организма, алгии (головные боли, невралгии различной локализации), гиперсомния («сонливая депрессия») [Вейн А.М., Хехт К., 1989; Erkwon R., 1986]. Выделяют также **агрипнический** (прерывистый сон с неприятными сновидениями, раннее пробуждение с затрудненным, требующим волевого усилия, мучительным подъемом) и **аноректический** (утренняя тошнота, отсутствие аппетита и отвращение к пище, сопряженные с похуданием, запоры) варианты маскированной депрессии [Gayral L., 1970].

Одной из наиболее распространенных в общемедицинской практике «масок» депрессий (они встречаются у 50% больных с соматизированными депрессиями [Петрова Н.Н., Ванчакова Н.П., 1996]) являются стойкие идиопатические алгии. Хроническая боль как проявление маскированной депрессии может локализоваться практически в любой части тела [Вознесенская Т.Г., 1998]. Чаще всего врачу приходится сталкиваться с цефалгиями [Семке В.Я., 1999], болями в спине, кардиалгиями, абдоминалгиями, фибромиалгиями и др. В случаях манифестации фибромиалгии (включает разнообразные болевые симптомокомплексы, локализующиеся по крайней мере в 2 точках) вероятность депрессии столь велика (по данным Т.Г. Вознесенской, частота депрессий в этих случаях достигает 80%; в других источниках указываются более низкие цифры — 70%), что некоторые авторы рассматривают эту группу алгий как проявление расстройств аффективного спектра.

Среди психопатологических «масок» циркулярной депрессии чаще всего отмечаются обсессивно-компульсивные и тревожно-фобические расстройства (социофобии, страх невыполнения привычных действий, тревожные сомнения, панические атаки)

[Puzynski S., 1997], а также истерические симптомокомплексы (истерические «маски» циклотимии по С.М. Плотникову и Ю.В. Ковалеву, 1992). В качестве эквивалентов аффективных расстройств в рамках маскированных депрессий могут также выступать патохарактерологические проявления с доминированием расстройств влечений (дипсомания, токсикомания, склонность к азартным играм и др.) либо деструктивного антисоциального поведения.

Астеническая депрессия [Gayral L., 1972] (депрессия истощения, неврастеническая меланхолия)⁴. Астения — одно из симптомообразующих проявлений депрессии. В ряде случаев астения выступает в качестве продрома аффективных расстройств. Картина развернутой астенической депрессии включает в себя повышенную истощаемость, снижение активности, слабодушие, слезливость, жалобы на физическое бессилие, утрату энергии, «изношенность»; любая деятельность сопряжена с необходимостью преодоления немоги и не приносит удовлетворения. Чувство усталости возникает даже при незначительном усилии. У больных с легкой депрессией функционирование может быть сохранено, но сопровождается повышенной истощаемостью. Изменения самоощущения часто имеют характерный для депрессии циркадианный (суточный) ритм с большей выраженностью угнетенности, усталости, тягостного самоощущения в утренние часы (сразу после ночного сна). Особенностью депрессивной утомляемости, отличающей ее от обычной усталости и даже от так называемого синдрома хронической усталости, является особое чувство мышечной вялости, нарушение общего чувства тела. Депрессивная астения отличается стойкостью и отсутствием связи с нагрузкой. При более выраженных депрессиях пациенты жалуются, что даже обычные утренние процедуры (умывание, одевание, причесывание) изнуряют и занимают значительно больше времени, чем обычно. Могут отмечаться признаки раздражительной слабости и астенической гиперестезии — повышенной чувствительности к сенсорным стимулам с непереносимостью внешних раздражителей (громких звуков, яркого света и т.д.), несоразмерность ощущений, сопровождающих фи-

⁴Чаще всего наблюдается в рамках соматогенных (симптоматических) депрессий, возникающих при тяжелых, хронически протекающих соматических (диабет, анемия, цирроз печени, уремия) и неврологических заболеваниях (болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, внутричерепные опухоли, атеросклероз сосудов головного мозга)

физиологические процессы. Собственно аффективные проявления ограничены; тоска, тревога, идеи малоценности, виновности не характерны. Преобладают пессимизм с чувством бесперспективности, подавленностью, безразличием.

Смешанные состояния [Kraepelin E., 1896]. Патологические изменения аффективности не сводимы к полярным фазовым расстройствам: депрессивные и маниакальные проявления в структуре синдрома могут сосуществовать одновременно. Клиническая картина таких состояний характеризуется замещением одного или нескольких элементов мании (гипомании) признаками депрессии и наоборот (например, возбуждение при депрессии или заторможенность при маниакальном состоянии). Выделенные Е. Kraepelin типы смешанных состояний имеют следующие особенности.

Типология смешанных состояний

Тип синдрома	Аффект	Идеаторная сфера	Активность
Депрессивная или тревожная мания	Дисфорический	Беспорядочное мышление	Повышена
Ажитированная депрессия	Печальный	Речевой напор	Повышена
Депрессия со скачкой идей	Тоскливый	Ускоренное мышление	Снижена

Смешанные состояния, наблюдающиеся при непсихотических аффективных заболеваниях, чаще формируются в рамках биполярных расстройств, относящихся к аффективному спектру малой интенсивности [Akiskal H., 1979; Engeland J., 1983; Endicott J. et al., 1985; Akiskal H., 1992]. Почти у половины пациентов с биполярным расстройством на протяжении болезни наблюдается по крайней мере один аффективный эпизод по типу смешанного состояния. При этом субдепрессивные и гипоманиакальные проявления в рамках смешанных состояний перекрываются в разных сочетаниях. Соответственно их психопатологическая структура в отличие от «чистых» депрессий и гипоманий определяется большим полиморфизмом; многообразие проявлений связано как с формированием общих симптомов (раздражительность, тревога, идеомоторное беспокойство, внутреннее напряжение, нарушение концентрации и памяти, инсомния), так и с присоединением психопатологических расстройств других регистров (обсессивно-компульсивные расстройства, панические атаки, деперсонализация).

Чаще всего смешанные состояния наблюдаются в тех случаях, когда темперамент как подоснова психопатологического расстройства по полярности не соответствует актуальной аффективной фазе (например, при манифестации депрессии на фоне гипертимического темперамента возможно формирование возбужденной, ажитированной депрессии). Соотношение между темпераментом и смешанными состояниями может быть представлено, по Н. Акискал, следующим образом.

Связь смешанных состояний с темпераментом

Депрессивный темперамент + мания = Депрессивная мания
 Возбужденный темперамент + мания = Дисфорическая мания
 Гипертимический темперамент + депрессия = Депрессивное смешанное состояние
 Циклотимический темперамент + депрессия = Лабильное смешанное состояние

При смешанных состояниях типичные депрессивные жалобы на подавленность, невыносимую тяжесть в груди, напряжение в области головы, отсутствие аппетита высказываются с необычной для депрессивных больных экспрессией (громкий голос, оживленные мимика и жесты). Вместо депрессивной идеаторной торпидности на первый план выступают «переполненность мыслями» (депрессия «со скачкой идей»), болтливость, двигательное оживление с беспокойством, ажитацией. Превалирующий аффект — дисфория со вспышками раздражительности, иногда гневливостью. Нередки притязания к окружающим, сутяжничество. При доминировании идей виновности, собственной несостоятельности возможны суицидальные попытки.

Симптоматика «смешанного депрессивного состояния» [Акискал Н., 1992] включает в себя:

- дисфорию с озлобленностью и возбуждением;
- ажитацию с психомоторным беспокойством;
- чрезмерную усталость;
- флоттирующую тревогу с паническими атаками;
- субъективно тягостное сексуальное возбуждение;
- стойкую инсомнию;
- «гистрионную» (истерическую) экспрессию, выражающую депрессивное страдание;
- суицидальные obsessions и импульсивные влечения.

Особое место в ряду смешанных состояний занимают «улыбающиеся депрессии» [Schneider K.], при которых гипотимия с неспособностью радоваться сочетается с «веселой миной»,

оживленной моторикой и отвлекаемостью. Патологически сниженный аффект проявляется в таких случаях персистирующей подавленностью, и хотя ее выраженность варьирует (в зависимости от реальных обстоятельств) в широких пределах (от «хандры» на уровне плохого настроения до выраженной гипотимии), сознание душевного неблагополучия присутствует постоянно. Субъективно пациенты ощущают, что в отличие от окружающих они глубоко несчастны, им недоступны радости и удовольствия, не приносят удовлетворения высокие достижения в профессиональной деятельности, будущее не сулит перспектив. Однако этот пессимистический комплекс чувств не выражается вовне. На людях они неизменно оживлены, достаточно остроумны, временами суетливы, излишне говорливы, вовлечены во множество дел одновременно.

Симптомокомплексы, образующие смешанные состояния, манифестируют либо последовательно в рамках «короткого цикла» — при быстрой смене полярных аффективных расстройств (переходные формы), либо симультанно. В последнем случае чаще наблюдается тенденция к затяжному течению.

Психогенные аффективные синдромы

Депрессии, формирующиеся в рамках психогенных реакций, объединяются в самостоятельную группу по признаку доминирующего в клинической картине кататимного аффекта и связанного с ним психогенного комплекса, коморбидных с диссоциативными, конверсионными, тревожными и ипохондрическими расстройствами. Интенсивность психогенной депрессии связана с реальной ситуацией. Выделяют истерическую, тревожную, ипохондрическую депрессии⁵.

Истерическая депрессия [Фелинская Н.И., 1968] чаще формируется при патологических реакциях горя [Lindemann E., 1944, Parkes C.M., 1965]. Все содержание сознания концентрируется на событиях случившегося несчастья (утрата «значимого другого», разрыв любовных отношений и т.п.). Воспоминания о трагедии приобретают характер овладевающих представлений с ярким воспроизведением траурных церемоний, сцен похорон, разлуки. Все проявления депрессии отличаются драматичностью,

⁵ Депрессии этого типа наблюдаются и вне психогений при других психических заболеваниях

иногда приобретая оттенок нарочитости и карикатурности (рыдания со слезами, стонами, заламыванием рук, обмороки). Стремление привлечь внимание окружающих к своему горю нередко сопровождается демонстративным аутодеструктивным поведением (поверхностные порезы, царапины и т.п.) с угрозами или даже попытками покончить с собой («суицидальный шантаж»). Иногда на первый план выступают диссоциативные расстройства с ощущением физического присутствия ставшего жертвой катастрофы близкого человека, «общением» с ним, обменом мнениями, приобретающим форму диалога («фантом» продолжающейся жизни умершего объекта привязанности). При этом, несмотря на признаки подавленности (отличие от витальной депрессии), собственно тоскливый аффект и явления идеаторной и моторной заторможенности выражены незначительно.

Тревожная депрессия [Шостакович Б.В., 1997] формируется в рамках реакций ожидания, связанных с угрозой служебному или общественному положению либо с судебнo-следственными действиями. Больные целиком поглощены мыслями о грядущем несчастье (тревога «вперед»), боязливы, угнетены, подавлены. В будущем ни их, ни их близких не ждет ничего хорошего, все рисуется в мрачных красках. В клинической картине преобладают тревожные опасения, нередко сочетающиеся с массивными соматовегетативными нарушениями. В некоторых случаях (когда причина депрессии — тяжелая болезнь или смерть супруга либо близкого родственника, оказывавшего материальную поддержку) на первом плане стоят тревожные руминации в контексте собственной несостоятельности либо неминуемого обнищания. В период наибольшей выраженности аффективных расстройств тревога сопровождается двигательным беспокойством (больные напряжены, не находят себе места, не могут ни сидеть, ни лежать) и речевым возбуждением со стонами, причитаниями, тревожной вербигерацией — однообразным, многократным повторением одних и тех же коротких фраз и выражений (ажитированная депрессия).

Ипохондрическая депрессия [Смулевич А.Б., 1997] чаще наблюдается при нозогениях (психогенные реакции, в формировании которых определяющую роль играет не столько тяжесть соматического заболевания, сколько семантика диагноза, опасность для жизни, с которой он ассоциируется). Содержательный комплекс таких депрессий включает в себя пессимистическое восприятие реальной или предполагаемой соматической пато-

логии и гипертрофированную оценку ее последствий. Доминируют представления об опасности (обычно преувеличенной) нарушений деятельности внутренних органов, которыми проявляется болезненный процесс, о его неблагоприятном исходе, негативных социальных последствиях, бесперспективности лечения. Гипотимия сочетается с тревожными опасениями, ипохондрическими фобиями. На первом плане страх возникновения или обострения опухолевого процесса или другого тяжелого заболевания, страх смерти от внезапного сердечного приступа, нередко сопровождающийся паническими атаками, страх оказаться в ситуации, исключающей возможность медицинской помощи, агорафобия, а также явления обостренного самонаблюдения с тщательной регистрацией малейших признаков телесного неблагополучия. При этом даже отдельные алгии или вегетативные дисфункции могут восприниматься как признак развивающихся метастазов, как соматическая катастрофа и сопровождаются дурными предчувствиями. Среди соматовегетативных проявлений преобладают нарушения сна (в особенности его непрерывности, с «разорванным» сном во второй половине ночи и ранним пробуждением), а также расстройства аппетита и нарушения вазомоторики, сопровождающиеся обильными соматопсихическими жалобами (чувство стеснения и тяжести в груди, озноб, давление и пульсация в различных частях тела).

Раздел III. Нозологическая дифференциация депрессий

Циклотимия

Циклотимия проявляется легкими и умеренно тяжелыми аффективными расстройствами. В ряду психопатологических симптомокомплексов чаще всего выступает витальная депрессия; наблюдается также тревожная депрессия, в частности, один из ее вариантов — депрессия с навязчивостями (ананкастическая циклотимия по J. Glatzel, 1973). Навязчивости в этих случаях приобретают черты кататимных, связанных с депрессивным самоощущением образований — навязчивые идеи греховности, самообвинения и др. [Андрющенко А.В., 1994]. Возможны (особенно на начальных этапах заболевания) ипохондрические и соматизированные циклотимические фазы (соматическая циклотимия по Д.Д. Плетневу, 1927) по типу маскированных депрессий.

Дебют заболевания обычно приходится на зрелый возраст, но аффективные расстройства могут впервые появляться как в юности, так и в позднем возрасте. Манифестация первых фаз может быть связана с соматогенной или психогенной провокацией, хотя в ряде случаев депрессии возникают аутохтонно, без видимых внешних поводов. Развитие циклотимии определяется либо чередованием депрессий и маний⁶ — биполярное течение, либо ремиттирующими депрессивными фазами — монополярное течение. Аффективные фазы, как правило, разделены ре-

⁶ У больных циклотимией наблюдаются депрессивные, смешанные и маниакальные состояния. Маниакальные состояния (фазы) — периоды отчетливо и стойко повышенного настроения с чувством бодрости, чрезмерной активностью, иногда сопровождающейся раздражительностью и двигательным беспокойством. Легкие случаи мании определяются в рамках гипоманиакальных состояний (гипоманий).

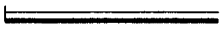
миссиями, сопровождающимися на первых этапах заболевания полной редуцией психопатологических расстройств (интермиссии). В некоторых случаях прослеживается сезонность (чаще весеннее и осеннее обострения заболевания). Наблюдается также последовательная (без светлых промежутков) смена полярных фаз («сдвоенные фазы»). Наименее благоприятно безремиссионное развитие заболевания — течение по типу *continua*.

Дистимия

Дистимия (невротическая депрессия, депрессивный невроз) — затяжная, униполярная, принимающая хроническое течение (длительностью не менее 2 лет) непсихотическая депрессия. Дистимия чаще всего начинается в молодом возрасте, хотя дебют заболевания возможен в среднем и инволюционном возрасте. Клиническую картину дистимии отличают минимальная выраженность витальной гипотимии и преобладание соматовегетативных и патохарактерологических симптомокомплексов. После 2 лет, в течение которых персистируют стертые аффективные расстройства, к дистимии могут присоединяться более выраженные депрессии. В этих случаях говорят о двойной депрессии.

Соответственно по особенностям соотношения с большой депрессией выделяют следующие варианты течения дистимии.

Варианты динамики дистимического расстройства

Дистимия с единственным большим депрессивным эпизодом (двойная депрессия)	
Дистимия с повторными большими депрессивными эпизодами (двойная депрессия)	
Дистимия без большого депрессивного эпизода («чистая» дистимия)	

Аффективные проявления (угнетенное настроение, пониженная самооценка, пессимизм) обычно перекрываются с соматоформными или личностными расстройствами. В соответствии с этим выделяют два основных типа дистимии⁷: *соматизированную* и *характерологическую*.

⁷ Наряду с этим рассматриваются и другие, сравнительно редко встречающиеся в клинической практике типы дистимического расстройства (самоистязающая, экзальтированная дистимия и др.)

Необходимо подчеркнуть, что у пациентов общемедицинской сети, по данным А. Lobo и соавт. [1996], чаще встречается соматизированная дистимия.

Катестетическая (соматизированная) дистимия [Колуюцкая Е.В., 1993]. В клинической картине уже на инициальных этапах доминируют соматовегетативные и астенические симптомокомплексы. Типичны жалобы на общее плохое самочувствие, сердцебиения, одышку, запоры, слезливость, плохой сон с частыми пробуждениями. Собственно аффективные проявления лишены витальности («матовая тоска» без первичного чувства вины и идеаторного торможения) и отличаются преобладанием тревоги и подавленности. Аффективные симптомокомплексы (угнетенное настроение, пониженная самооценка, пессимизм и др.) тесно связаны с соматоформными расстройствами, интегрированными в структуру депрессивного синдрома, и субъективно оцениваются как следствие постоянного физического недомогания. В ряде случаев перекрывание аффективных и соматоформных расстройств приводит к формированию общих симптомов. При этом подавленность, тоскливость приобретают физикальный оттенок (жжение в области гортани или кишечника, «леденящий холод» под ложечкой, «щемящий овал» в эпигастрии).

На первых этапах интенсивность дистимического аффекта, а также тревожные опасения за свое здоровье, сочетающиеся с внутренним напряжением, бессилием, массивными вегетативными расстройствами (тахикардия, дисгидроз, головокружения, тремор, потливость, абдоминальный дискомфорт) колеблются в связи с меняющимися условиями жизни, возникновением либо разрешением конфликтов. В дальнейшем (по мере хронификации состояния) снижается острота тревожных и аффективных расстройств, внешние события все меньше сказываются на динамике клинических проявлений.

При этом определяются два основных направления развития болезненных проявлений. В одних случаях на первый план выступают явления астении (тревога и беспокойство замещаются снижением активности с чувством физического бессилия, напряженность — вялостью). Усиливается склонность к самоощажению, экономии сил. В других случаях доминирующими становятся явления невротической ипохондрии. Расширяется круг аномальных телесных ощущений (сенестезии, дизэстетические кризы). Стойкие патологические телесные сенсации поддерживают готовность к обостренному самонаблюдению и сопровождаются

усилением фобий ипохондрического содержания (кардио-, канцеро-, нозофобии).

Характерологическая дистимия [Akiskal H.S., 1983]. Дебют аффективных расстройств нередко связан с психогенной провокацией. На первом плане в клинической картине стоят психопатические проявления драматического кластера (в его пределах классифицируются личностные девиации гистрионного, нарциссического, «пограничного» типов) — демонстративность, манипулятивное поведение, вспышки эксплозивности. Вся ответственность за неблагоприятные жизненные события, предшествовавшие возникновению депрессии и первоначально составлявшие содержание психогенного комплекса, возлагается на окружающих. В структуре дистимического аффекта преобладают явления дисфории: брюзжание, сварливость с недовольством и придирчивостью. Постепенное перекрывание аффективных и личностных расстройств начинается уже в дебюте заболевания. Мрачный пессимизм, «хандра» неотделимы от саркастической оценки действительности и происходящих событий. Явно преувеличенные жалобы на подавленность подкрепляются нарочито скорбной мимикой, стонами, рыданиями и сочетаются с грубыми притязаниями, претензиями, повышенной требовательностью к окружающим, родственникам (истерическая дисфория [Klein D., 1979; Roth M., 1981; Liebowitz M.]). Однако наиболее отчетливо амальгамирование проявлений дисфорического аффекта и патохарактерологических расстройств выступает на отдаленных этапах дистимии. Депрессивные симптомокомплексы становятся «привычными» и субъективно воспринимаются как приобретенные черты характера, которые, по существу, формируют основную составляющую дистимического расстройства [Hirschfeld R., 1990]. Наблюдается и постепенное изменение содержания депрессии, охватывающего теперь все более широкие области (пессимистическая трактовка индифферентных событий, недовольство сложившейся судьбой, негативное отношение к окружающему). Формируется особое мрачно-дисфорическое мировоззрение. В отличие от депрессивных идей несостоятельности, самоуничтожения, содержанием идеаторных расстройств становится «комплекс неудачника», образование которого приписывается «сверхчувствительности», неспособности противостоять угнетающим обстоятельствам. «Вектор вины» [Scheid W., 1954] смещается на окружение.

Реактивные (психогенные) депрессии

Реактивные (психогенные) депрессии — группа дезадаптивных расстройств, включающая широкий спектр аффективных нарушений, манифестация которых связана с неблагоприятным воздействием психосоциального стресса. При этом свойства психической травмы чаще всего приобретают события («удары судьбы» по K. Schneider), которые и вне рамок психической патологии вызывают депрессивные реакции. Это в первую очередь необратимые утраты — смерть родственников, развод, разрыв или разлука с любимым человеком, а также конфликты на работе, материальные потери — финансовый крах, банкротство и др.

При возникновении реактивных депрессий в связи со следственными мероприятиями или в период тюремного заключения наряду с собственно психотравмирующим воздействием (опасения судебной ответственности, предстоящего наказания, длительной изоляции) существенную роль играют ситуационные факторы: проведение следственных действий, утрата привычных социальных связей, резкая смена жизненного стереотипа.

Для формирования психогенных депрессий наряду с психотравмирующими и ситуационными воздействиями имеют значение и некоторые другие факторы — конституциональное предрасположение, наследственная отягощенность аффективными заболеваниями, возраст, культуральные особенности больных, соматические и психические (органическое поражение ЦНС, шизофрения) заболевания.

На основе критерия длительности выделяют кратковременные (не более 1 мес) и пролонгированные (от 1-2 мес до 2 лет) депрессивные реакции.

Острые депрессивные реакции чаще всего непосредственно связаны с произошедшим несчастьем, внезапным воздействием индивидуально значимой психической травмы. Острая депрессия может дебютировать вслед за транзиторными проявлениями аффективно-шоковой реакции (тревога, бесцельные метания либо двигательная заторможенность, мутизм, психогенная амнезия) и сочетаться с конверсионной и диссоциативной истерической симптоматикой. На высоте аффективных расстройств доминируют глубокое отчаяние, страх, мысли о смерти, нарушения сна и аппетита. Такие состояния, как правило, кратковременны и попадают в поле зрения врача лишь тогда, когда сопряжены с самоповреждениями или суицидальными попытками.

Пролонгированные депрессивные реакции чаще возникают в связи с длительной стрессовой ситуацией. Спектр клинических проявлений значительно шире, чем при острых депрессивных реакциях. Наряду с подавленностью, слезливостью, мрачным, пессимистическим видением будущего чаще встречаются астенические, астеновегетативные, анергические и ипохондрические проявления.

Для депрессивных реакций характерна концентрация сознания на событиях случившегося несчастья. Тема пережитого приобретает подчас свойства доминирующих представлений. Больные поглощены тягостными воспоминаниями, непрестанно, помимо собственной воли, упрекают себя в том, что не приняли мер для предотвращения несчастья, не обеспечили квалифицированной помощи умирающему, не сделали всего возможного для облегчения его страданий, плохо ухаживали за ним (депрессивные руминации). Содержательный комплекс депрессии не дезактуализируется полностью даже тогда, когда депрессия становится затяжной и более стертой. Достаточно случайного напоминания, чтобы вновь на время усилилась подавленность; даже отдаленные ассоциации могут спровоцировать вспышку отчаяния. Если днем за делами больным удастся отвлечься, то ночью пережитая драма еще долго всплывает в кошмарных сновидениях.

Суточные колебания аффекта, типичные для витальной депрессии, при психогенной, как правило, менее выражены.

По мере дезактуализации стресса симптомы депрессии обычно полностью редуцируются, не оставляя после себя никаких патологических изменений, но в ряде случаев обнаруживается тенденция к витализации аффективных расстройств. Проявления психогенной реакции постепенно приобретают свойства эндогенной депрессии (психогенно спровоцированные меланхолии — J. Lange, 1928; эндореактивные дистимии — H. Weitbrecht, 1952; эндогенорморфные депрессии — D. Klein, 1974).

При психогениях наблюдаются депрессии различных типов. Помимо истерической, тревожной, ипохондрической, описанных выше, выделяют также меланхолический (близкий по структуре к циклотимической депрессии), депрессивно-параноидный и другие типы.

Нозогенные депрессии — депрессивные реакции у больных неврологическими и соматическими заболеваниями, детерминированные рядом психологических, социальных, личностных,

биологических факторов, включающих объективные параметры телесного заболевания. Частота психогений этого типа в общесоматической сети достаточно высока. Так, большинство депрессивных расстройств, наблюдающихся у больных рассеянным склерозом, как свидетельствуют исследования D. Surridge [1969], R.M. Beretz, G.R. Stephenson [1981], G.P. Melvor и соавт. [1984], относятся к категории психогенных образований.

В ряду клинических проявлений патологии центральной и периферической нервной системы и внутренних органов, влияющих в качестве психогенного фактора на возможность манифестации нозогенных депрессий, — внезапное возникновение либо катастрофическое течение неврологических или соматических заболеваний, реально угрожающих не только трудоспособности, но и жизни пациента (инсульт, острый инфаркт миокарда, астматический статус, злокачественные новообразования). При этом существенное значение приобретают симптомы заболевания, сопровождающиеся телесным дискомфортом (нарушения ритма сердца, боли, одышка, явления бронхоспазма и т.д.), нередко сопряженные с генерализованной тревогой и паническими атаками [Смулевич А.Б., Дробизhev М.Ю., 1998].

Среди психологических, а также социальных влияний, способствующих возникновению депрессивных реакций, первостепенную роль играет отношение пациента к собственному заболеванию — высокая субъективная значимость соматического страдания.

Акцентуация на патологии соматической сферы чаще всего связана с гипернозогнозией, выражающейся преувеличением серьезности симптомов заболевания. Так, например, любые изменения ритма сердечных сокращений или дыхания могут сопровождаться у больных ишемической болезнью сердца или бронхиальной астмой тревожными опасениями необратимых изменений в организме или страхом летального исхода. Весьма существенны для ряда пациентов и социальные последствия: снижающие качество жизни ограничения, налагаемые соматическим страданием на бытовую активность и профессиональную деятельность.

В других случаях психогенные расстройства являются следствием нарушения образа собственного тела (body image) с сознанием утраты физической привлекательности, ущербности в глазах окружающих. Депрессии рассматриваемого типа формируются либо в процессе болезней, сопровождающихся изменениями внешности, например, после экстракции передних зубов

[Luban-Plozza B. et al., 1995], или появлением других физических недостатков вследствие парезов (как осложнение полиомиелита или прогрессирующей мышечной дистрофии), обезображивающих операций (мастэктомия, радикальные хирургические вмешательства в области головы и шеи, колостомия, ампутации конечностей) [Derogatis L.R., 1988].

Клинические проявления нозогений в этих случаях наряду с аффективными расстройствами могут включать и социально обусловленные страхи — социофобии (страх появления в обществе и др.), а иногда и сенситивные идеи отношения (идеи физического недостатка, неприятного для окружающих — Ю.С. Николаев, 1949). R. Tölle (1972, 1987, 1993), рассматривая механизм формирования сенситивных реакций у соматически больных, подчеркивает возможность психореактивной переработки, предполагающей осознание пациентом своего заболевания не только как причины нарушения физиологических функций, но и как «постыдного» недостатка, «позорного пятна», свидетельствующего о неполноценности личности. Такие реактивные психологически мотивированные [Bunker Ch., Bridgett Ch.K., 1997] психические нарушения особенно широко распространены среди страдающих кожными заболеваниями. По данным E. Colon и соавт. [1991], депрессии наблюдаются более чем у 1/3 (39%) лиц с явлениями гнездной алопеции (alopecia areata). «Кожные невроты» [Wilson E., 1867] наблюдаются и при таких тяжелых хронических дерматитах, как экзема и псориаз.

Нозогенные депрессии с сенситивными идеями отношения наблюдаются и у больных так называемой влажной бронхиальной астмой, как правило, сопровождающейся выделением большого количества мокроты. При посещении людных мест (магазины, выставки, театры) или на работе пациенты замечают «брезгливые» и даже «осуждающие» взгляды окружающих, считают, что они изменили к ним отношение, стараются держаться подальше, «отворачиваются». Указанные сенситивные идеи отношения могут сопровождаться избегающим поведением — отказом от посещения развлекательных мероприятий, общением только с теми лицами, которые знают об «астматическом» происхождении симптомов и «привыкли» к ним.

Систематика нозогенных реакций соответствует разграничению психогенных депрессий в целом. Различают кратковременные и затяжные нозогенные депрессии.

Кратковременные нозогении (их продолжительность не превышает 1-2 мес) чаще связаны с психотравмирующим воздействием госпитализации (страх незнакомого окружения, разлуки с близкими) и манифестируют относительно легкими проявлениями гипотимии — пониженным настроением, преходящей тревогой с беспокойством за свое здоровье, сочетающимися со склонностью к драматизации ситуации, чувством беспомощности, собственного бессилия перед лицом соматического страдания. Кратковременные депрессивные реакции нередко обходятся без лечения, а их обратное развитие происходит по мере редукции проявлений соматического заболевания и восстановления трудоспособности.

Затяжные нозогенные депрессии (их продолжительность может превышать 6-12 мес), как правило, связаны с психотравмирующим воздействием длительной болезни (персистирующие или часто повторяющиеся субъективно тяжелые симптомы соматического страдания, многократные госпитализации с продолжительным лечением, болезненными инвазивными процедурами, сопровождающимися побочными эффектами, утратой трудоспособности, снижением качества жизни). «Почвой» для формирования затяжных депрессивных реакций могут служить личностные девиации с акцентуацией на сфере телесного самосознания, когда преобладают черты тревожной мнительности, склонность к конверсионным и другим соматизированным реакциям. Среди факторов, способствующих персистированию нозогенных депрессий, — психические заболевания (шизофрения, органические поражения ЦНС и др.), а также реактивные состояния, манифестация которых не связана с соматическим заболеванием.

Затяжные нозогенные депрессии проявляются более выраженными аффективными расстройствами (большая депрессия, дистимия). Их клиническая картина чаще всего соответствует ипохондрической депрессии и включает обсессивно-фобические симптомокомплексы с навязчивыми мыслями о соматическом заболевании или воспоминаниями о перенесенном оперативном вмешательстве. Наблюдаются также сенситивные расстройства с идеями тягостной для окружающих физической неполноценности, связанной с патологией внутренних органов. Больные упрекают себя в том, что своей беспомощностью причиняют неудобства родным и медицинскому персоналу, являются для них обузой.

В случаях хронификации картина нозогении по психопатологическим проявлениям сближается с эндогеномными депрессиями; наряду с признаками витализации аффекта нарастают явления психомоторной заторможенности, расстройства сна и аппетита.

Органические и соматогенные (симптоматические) депрессии

В отличие от нозогенных депрессий, отражающих реакцию личности на болезнь (т.е. психогенную реакцию), эта группа аффективных расстройств реализуется преимущественно на патофизиологическом уровне и отражает реакцию ЦНС на биохимические и физиологические процессы в организме, связанные с тяжелыми органическими (неврологическими) или соматическими заболеваниями. При анализе условий формирования аффективных расстройств в этих случаях большое значение придается нарушению баланса функциональной активации полушарий головного мозга. Манифестация депрессий может быть связана с преимущественным раздражением и/или относительной активацией правого полушария, поскольку ему принадлежит основная роль в осуществляемой на корковом уровне регуляции эмоций и настроения.

Депрессии при органических заболеваниях мозга. Депрессии в виде как стертых субсиндромальных, так и тяжелых состояний могут возникать при ряде органических заболеваний мозга (см. ниже).

Неврологическая патология, осложняющаяся депрессиями

● Заболевания с преимущественным поражением экстрапирамидной системы:

- паркинсонизм;
- хорея Гентингтона;
- гепатоцеребральная дистрофия.

● Демиелинизирующие заболевания:

- рассеянный склероз.

● Сосудистые заболевания головного мозга:

- атеросклероз сосудов головного мозга;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- остаточные явления после острого нарушения мозгового кровообращения;
- дисциркуляторная энцефалопатия.

● **Черепно-мозговая травма:**

- травматическая энцефалопатия.

● **Опухоли мозга:**

- опухоли височной доли;
- опухоли лобной доли.

Частота аффективных расстройств при некоторых типах поражения ЦНС достаточно высока (рис. 1). R.G. Robinson и соавт. [1983] установили, что около 50% пациентов в ближайшем постинсультном периоде обнаруживают отчетливые признаки депрессии (см. рис. 1). Распространенность депрессий при паркинсонизме, по данным В.Л. Голубева, Я.И. Левина и А.М. Вейна [1999], превышает таковую при других инвалидизирующих неврологических заболеваниях, что, как видно из представленных на рис. 1 данных, согласуется с данными других исследователей.

При некоторых органических поражениях ЦНС (паркинсонизм, хорея Гентингтона, рассеянный склероз, опухоли лобной доли мозга) депрессия на начальных этапах патологического процесса может выступать в качестве одного из ранних симптомов, «маски-

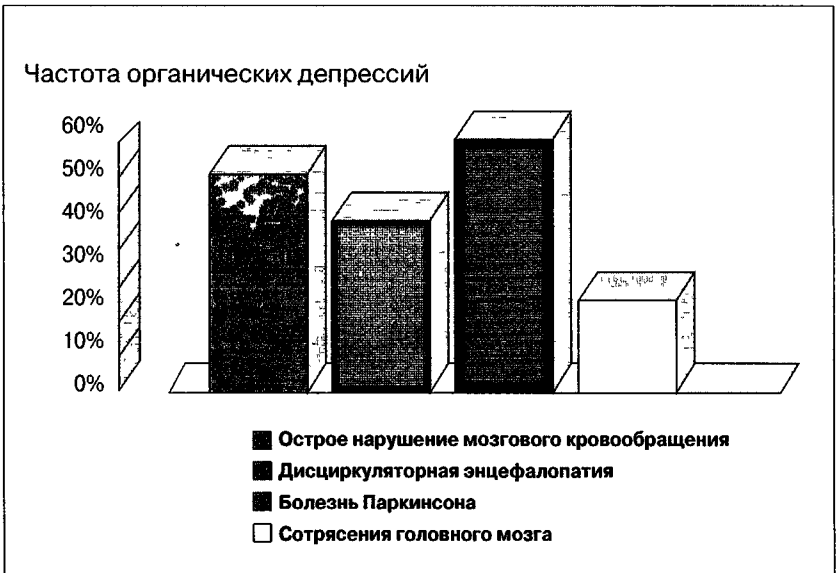


Рис. 1. Частота органических депрессий (%) у больных с различными неврологическими заболеваниями
 (Дробизhev М.Ю., 1998; Robinsen R.G., 1983; Canbek O., 1996; Simatis P. et al., 1996)

рующих» проявления основного заболевания. Так, при паркинсонизме аффективные расстройства в 12% случаев предшествуют манифестации двигательных проявлений [Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М., 1999]. Обращают на себя внимание рудиментарность и незавершенность аффективных проявлений (сниженное настроение, плаксивость, периодически возникающая тревожность, нарушения сна), интерпретируемых Н. Wieck [1959] как переходный синдром, на смену которому приходят органические симптомокомплексы и явления расстроенного сознания.

Среди отличительных признаков депрессий, сопутствующих органическим заболеваниям ЦНС, указывают на явления деменции (отчетливая недостаточность когнитивных функций, нарушения внимания, памяти, а также праксиса). По мере нарастания очаговых изменений и углубления деменции выраженность аффективных расстройств может увеличиваться [Янакаева Т.А., Солодова Е.Д., Яхно Н.Н., 1999]. В ряде случаев мнестико-интеллектуальные нарушения не являются признаком деменции (псевдодеменция). В процессе обратного развития аффективных расстройств эти нарушения, как правило, редуцируются.

В клинической картине более выраженных органических депрессий доминируют признаки негативной аффективности — адинамия, аспонтанность, акинезия, астения. Так, для аффективных расстройств при паркинсонизме характерно преобладание нарушений астенического полюса. Наряду с гипотимией на первый план выступают заторможенность, жалобы на общую слабость, утомляемость, отсутствие сил, снижение аппетита, расстройства сна [Голубев В.Л., 1998].

Однако могут наблюдаться депрессивные состояния с преобладанием дисфории или расстройств депрессивно-ипохондрического или тревожно-тоскливого круга. При болезни Паркинсона, например, наряду с астеническими описываются дисфорические депрессии, протекающие с раздражительностью, тревогой, пессимистической оценкой будущего, суицидальными мыслями (но без идей греховности и самообвинения); при опухолях левой височной доли — аффективные расстройства с острым чувством тоски, тревогой, суицидальными тенденциями [Доброхотова Т.А., 1974].

Для сосудистой депрессии характерны обилие соматических и ипохондрических жалоб, однообразие и назойливость поведения — «жалующиеся», «ноющие» депрессии [Штернберг Э.Я., 1983]. В остром постинсультном периоде возможно усложнение

картины депрессии патологическим (насиловственным) плачем; возможны вспышки тревожно-боязливого возбуждения и ночные делириозные эпизоды.

Депрессии, связанные с черепно-мозговой травмой, возникают в различные сроки: иногда в остром периоде, но чаще на отдаленных этапах, при явлениях травматической энцефалопатии. Среди аффективных расстройств доминируют признаки дисфории — недовольство, злобное настроение при органической истощаемости со слезливостью, расстройствами сна и раздражительностью [Гуревич М.О., 1948]. Наблюдаются также явления ангедонии, сопровождающиеся потерей интереса к окружающему и монотонностью аффекта. В ряде случаев на первый план выступают психопатоподобные расстройства с импульсивностью, эксплозивными реакциями, обидчивостью, истероформными проявлениями.

Соматогенные депрессии

Соматогенные депрессии — частое расстройство, наблюдающееся при многих соматических заболеваниях (рис. 2) и, как правило, возникающее при их тяжелом, хроническом течении.



Рис. 2. Частота соматогенных депрессий (%) у больных с различными соматическими заболеваниями (Дробижев М.Ю., 1998; Otsubo T., 1996; Sammance A.Y. et al., 1996)

Как можно убедиться из приводимого отдельно перечисления (по системам организма) соматических болезней, чреватых депрессиями, их формирование может быть связано с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и дыхательных путей, поражением почек с явлениями уремии, циррозом печени, системной красной волчанкой. В ряду эндокринных нарушений депрессии чаще бывают при гиперпаратиреозе, гипотиреозе, диабете. Аффективные нарушения возникают при авитаминозах, железо- и витамин В₁₂-дефицитной анемии.

Соматическая патология, осложняющаяся депрессиями

Система организма	Заболевание
Эндокринная система	Сахарный диабет Тиреотоксикоз Болезнь Кушинга Болезнь Аддисона Гипопитуитаризм
Сердечно-сосудистая и легочная система	Ишемическая болезнь сердца Бронхиальная астма Хроническая недостаточность кровообращения Хроническая легочно-сосудистая недостаточность
Пищеварительная система	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки Энтероколиты Гепатиты Циррозы Желчнокаменная болезнь
Суставы и соединительная ткань	Системная красная волчанка Ревматоидный артрит Склеродермия
Кроветворная и свертывающая система	Злокачественная пернициозная анемия
Онкологические заболевания	Рак Саркома Диссеминированный карциноматоз
Иммунная система	СПИД
Гинекологическая патология	Миома матки
Мочеполовая система	Хронический пиелонефрит
Органы зрения	Глаукома

Симптоматические депрессии формируются в тесной зависимости от динамики соматической патологии: проявления аффек-

тивных расстройств манифестируют при нарастании тяжести и редуцируются по мере обратного развития симптомов соматического заболевания. Клиническая картина соматогений чаще приобретает форму астенической депрессии с гиперестезией, явлениями раздражительной слабости, повышенной истощаемости, слабодушием, слезливостью. Наряду с этим могут наблюдаться ангедония и психомоторная заторможенность, слабость концентрации внимания с рассеянностью, забывчивостью, неспособностью сосредоточиться, а также выраженные вегетососудистые проявления, жалобы на шум и звон в ушах, головные боли, головокружения. В ряде случаев преобладает тревожность со вспышками раздражительности (придирчивость, чрезмерная требовательность, капризность), иногда достигающей уровня дисфории. При утяжелении соматического состояния в клинической картине депрессии нарастают адинамия, вялость, безучастность к окружающему.

При онкологических заболеваниях, особенно при раке поджелудочной железы, депрессия может быть одним из ранних симптомов основного страдания [Joffe R.T. et al., 1986]. На первом плане в картине депрессии в этих случаях стоит тревога, сопровождающаяся предчувствием приближающейся смерти [Fras J., Litin E., Pearson J., 1967; Klatchko B., Gorzynski J., 1982]. В других случаях онкологической патологии на первом плане астенодепрессивные и депрессивно-ипохондрические состояния [Семке В.Я., 1999], а также аффективные расстройства с преобладанием ангедонии, безразличием, потерей интереса к окружающему, суицидальными мыслями. Однако чаще всего депрессии возникают на отдаленных стадиях развития злокачественных новообразований, их выраженность, достигающая уровня большого депрессивного эпизода, нарастает пропорционально тяжести состояния. По данным J. Bukberg и соавт. [1984], полученным на материале онкологического стационара, частота депрессий у длительно болеющих раком достигает 77%.

Выделяют ряд факторов, повышающих риск развития депрессии у онкологических больных [Breitbart W., 1995], которые можно объединить в 3 категории, связанные с самим онкологическим заболеванием, с его терапией, социальными факторами. Следует отметить, что среди них наибольшее значение придается психотравмирующему воздействию установления диагноза раковой опухоли и побочным эффектам консервативных методов лечения — радио- и химиотерапии. Перечень этих неблагоприятных воздействий приводится ниже.

Факторы риска развития депрессии у больных раком (по данным D. S. Passik, M. V. McDonald, M. William, 1997):

● **Связанные с онкологическим заболеванием:**

- отдаленные стадии заболевания;
- функциональные ограничения;
- болевой синдром;
- тип и локализация опухоли (поджелудочная железа, легкие);
- нарушения питания/эндокринные аномалии;
- неврологические нарушения;
- семейное отягощение онкологический патологией.

● **Связанные с терапией:**

- кортикостероиды;
- опиоиды;
- химиотерапия (винкристин, винбластин, L-аспарагиназа и др.);
- биостимуляторы (интерферон и др.);
- противовирусные средства;
- противогрибковые средства.

● **Социально-психологические:**

- актуальный стресс, включая установление диагноза;
- недостаточная социальная поддержка.

Депрессии наблюдаются после полостных операций (операция на открытом сердце, пересадка органов).

Манифестация депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств в связи с операцией аорто-коронарного шунтирования (АКШ) отмечается во многих публикациях [Rabiner C.J. et al., 1975; Flemming B. et al., 1982; Horgan D. et al., 1984; Lindal E., 1990]. Депрессивные расстройства после операции АКШ встречаются в 30-54% случаев [Horgan et al., 1984; Lindal E. et al., 1990].

Депрессии в этих случаях представлены как состояниями субклинического уровня с незначительно выраженным снижением настроения и тревожными опасениями, так и очерченными психопатологическими образованиями [Зайцев В.П. и др., 1990; Скачкова Н.И., 1996]. Отмечены корреляции между возникновением гипотимии, женским полом и высоким уровнем ситуативной тревоги [Burker E.J. et al., 1995]. С.В. Прохорова (1996) выделяет 3 основных периода динамики психического состояния больных после операции АКШ: период выраженной астении (1-3-и сутки), неврозоподобный (3-14-й день после операции), период обратного развития неврозоподобных нарушений. Неврозоподобный этап характеризуется синдромом

раздражительной слабости с общей гиперестезией, повышенной раздражительностью, эмоциональной лабильностью, опасениями по поводу здоровья, ипохондрической фиксацией на болезненных ощущениях, нарушениями сна, снижением аппетита. Преобладающий аффект — пониженное настроение с оттенком раздражительности и недовольства. Период обратного развития неврозоподобной симптоматики включает в себя либо нормализацию психического состояния, либо усиление психических расстройств, наблюдавшихся еще на дооперационном этапе (тревно-депрессивных, ипохондрических, психоорганических).

Большинство отечественных и зарубежных авторов [Кузьмишин Л.Е., 1988; Виноградов С.В. и др., 1995; Rodis E. et al., 1985; Goeminne H.M., 1989; McGree H. et al., 1993] отмечают выраженное негативное влияние психических и прежде всего депрессивных расстройств на социальный прогноз пациентов, перенесших операцию АКШ. Так, отмечается, что депрессия в предоперационном периоде является предиктором возникновения послеоперационных осложнений ИБС, когнитивных нарушений после операции [Folks D.G. et al., 1988] и тяжелого течения всего послеоперационного периода [Carney R.M. et al., 1988].

Психопатологическая структура депрессий различна. В раннем послеоперационном периоде формируются острые тревожные депрессии с явлениями помрачения сознания и психомоторным возбуждением [Прохорова С.В., 1996]; наряду с этим наблюдаются, особенно в случаях затяжного течения, депрессивно-ипохондрические и эндоморфные варианты аффективных расстройств.

Очерченные депрессии возникают и при явлениях хронической почечной недостаточности (ХПН). По данным Н.Н. Петровой [1977], в процессе гемодиализа, проводимого в связи с ХПН, депрессии выявляются у 38% больных. В других исследованиях [Smith M.D. et al., 1985; House A., 1987] приводятся более низкие цифры — 5-13%. Высокая частота депрессии может быть связана с оценкой в качестве аффективных ряда симптомов, ассоциированных с уремией (астения, апатия, инсомния и др.). Среди депрессивных расстройств доминируют аффект ангедонии, подавленность, деперсонализационно-анестетическая симптоматика, астения, раздражительность, слезливость [Петрова Н.Н., 1977]. При усугублении состояния тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью возможно

нарастание тревоги и явлений психомоторного возбуждения [Цивилько М.А., 1977].

Исследования М. Мау [1996] и других авторов свидетельствуют о достаточно высокой частоте депрессий у больных СПИДом. Аффективные нарушения (преимущественно депрессии) наблюдаются, по данным W.P. Hunt, G.J. Treisman [1999], у 20% больных, поступающих в клинику для больных СПИДом. Среди проявлений депрессий доминируют признаки негативной аффективности — психомоторная заторможенность, потеря интереса к окружающему, а также повышенная утомляемость, снижение аппетита, похудание, нарушения сна.

Наряду с этим (особенно на поздних этапах болезни) отмечаются когнитивные нарушения — забывчивость, нарушения внимания, падение активности и мотивации, которые, в соответствии с данными ряда исследований, связаны с органическим поражением мозга. Иногда депрессивные эпизоды манифестируют на фоне мнестико-интеллектуальных расстройств. Психогенный комплекс депрессии представлен идеями виновности в форме руминаций с самоупреками в связи с поступками, повлекшими заражение вирусом иммунодефицита, а также мыслями о самоубийстве.

Раздел IV. Депрессия и преципитирующие факторы

Депрессии пожилого возраста, коморбидные с соматической и неврологической патологией

Поздние депрессии, коморбидные патологии внутренних органов, являются составной частью структуры болезненности лиц пожилого возраста [Пятницкий А.Н., 1997].

По данным С.Л. Katona [1994], депрессии у неврологически и соматически больных пожилых людей встречаются в 2 раза чаще, чем у физически здоровых лиц того же возраста; при этом психопатологические нарушения обычно выступают на фоне тяжелых либо хронически протекающих неврологических и соматических заболеваний (опухоли мозга, церебральный атеросклероз, нарушения мозгового кровообращения, ИБС, гипертоническая болезнь, заболевания органов дыхания, хронические инфекции, онкологические заболевания и др.). Взаимосвязи психической и соматической патологии у лиц пожилого возраста, в отличие от молодых людей, как правило, более сложные.

Аффективные расстройства у пожилых пациентов с признаками патологии внутренних органов чаще всего протекают с преобладанием соматизированной симптоматики и стойкой ипохондрической фиксацией даже на незначительных нарушениях функций организма. Среди манифестных симптомокомплексов — многообразные телесные сенсации (головокружения, головные боли, боли в области сердца, жжение в области желудка и др.), не связанные непосредственно с соматическим заболеванием. При этом жалобы на тоску, подавленность, плохое настроение, отражающие собственно аффективную составляющую со-

стояния, отступают на второй план. Среди частых симптомов — не всегда связанная с биоритмами соматической болезни бессонница (среди симптомов инсомнии преобладают прерывистый ночной сон и раннее пробуждение с плохим самочувствием по утрам) с депрессивными руминациями, а также тревога с двигательным беспокойством, иногда достигающим степени ажитации. В части случаев картина депрессии определяется угрюмым, ворчливо-раздражительным настроением с брюзжанием и вспышками недовольства по любому, самому незначительному поводу (брюзжащая депрессия). В других случаях среди проявлений депрессии доминируют заторможенность, апатия, ангедония (ничто не радует, не доставляет удовольствия), чувство безнадежности, беспомощности, потери энергии. Большую часть суток больные проводят в постели, не интересуются происходящим вокруг, пренебрегают правилами личной гигиены. Содержательный комплекс депрессии представлен негативной самооценкой с пессимистическими представлениями о собственном будущем. Нередко на первый план выступают размышления о бессмысленности существования, которые недостаточно квалифицированный специалист может расценивать как рационально обоснованные (психологически понятные) суицидальные мысли.

Течение и исход депрессии во многом определяются природой аффективной патологии (депрессии как проявление начальных этапов деменции, эндогенного заболевания, реактивные депрессии и др.), а также закономерностями развития соматического заболевания (особенно при нозогенных и симптоматических депрессиях). В случаях осложненной или неблагоприятной динамики соматической патологии депрессии чаще приобретает затяжное либо рецидивирующее течение.

Алкогольная депрессия

Депрессии при алкогольной зависимости — явление достаточно частое. Кратковременные депрессивные реакции у лиц, систематически злоупотребляющих алкоголем, возникают неоднократно. Клинически очерченные депрессии, требующие медицинского вмешательства, наблюдаются на протяжении жизни приблизительно у половины страдающих хроническим алкоголизмом (табл. 1).

Таблица 1. Частота коморбидных депрессий у пациентов, госпитализированных в наркологический стационар

Автор	Доля больных с депрессией, %	Квалификация депрессивного расстройства
Nakamura M. et al., 1983	71	Субсиндромальная депрессия*
Tyndel M., 1974	30	Субсиндромальная депрессия
Woodruff R. et al., 1973	53	Большой депрессивный эпизод (на протяжении жизни)
Hasin D. et al., 1988	46	Большой депрессивный эпизод (на протяжении жизни)
Yates A. et al., 1988	10	Большой депрессивный эпизод (мужчины, на момент оценки)
Davidson K., 1995	67	Большой депрессивный эпизод (на момент оценки)

* Отдельные депрессивные симптомы, не достигающие уровня депрессивного эпизода

Алкогольная депрессия — одна из наиболее частых причин суицидальных попыток, совершаемых лицами, злоупотребляющими алкоголем.

Депрессии наблюдаются как в рамках металкогольных психозов, манифестируя вслед за делирием или галлюцинозом, так и в период абстинентного синдрома, чаще всего уже в первые дни после прекращения алкоголизации. В последующем, в процессе детоксикации, аффективные расстройства, длительность которых обычно варьирует от нескольких дней до нескольких недель, подвергаются обратному развитию. Так, по данным S.A. Brown, M.A. Schuckit [1988], 40% страдающих алкоголизмом мужчин после 9 дней абстиненции обнаруживают депрессивные расстройства достаточной выраженности, но спустя 4 недели этот показатель без какой-либо тимолептической терапии снижается до 4%. Затяжные депрессии наблюдаются в меньшем числе случаев. У этих больных нередко возникает необходимость дифференциации с эндогенным процессом.

Манифестация депрессий в рамках абстинентного синдрома расценивается как прогностически неблагоприятный признак, свидетельствующий о возможности возобновления запоев.

Алкогольная депрессия по своим проявлениям чаще всего напоминает картину неглубокой невротической депрессии и протекает со слезливостью, тревогой и ипохондрической симптоматикой. Однако в некоторых случаях, особенно в период абстинен-

ции, наблюдаются и более тяжелые аффективные расстройства с выраженной подавленностью, соответствующие критериям большого депрессивного эпизода.

Индуцированные лекарственными препаратами (ятрогенные) депрессии⁸

Медикаментозно обусловленные аффективные расстройства — одна из наиболее спорных проблем как в патогенетическом, так и в клиническом аспекте. Достаточно указать, что некоторые исследователи, исходя из данных об аффективной патологии среди ближайших родственников больного и аутохтонных, не связанных с приемом лекарств депрессивных эпизодах в анамнезе, подвергают сомнению само существование ятрогенных депрессий. При таком подходе их расценивают как очередную, видоизмененную приемом лекарств (лекарственный патоморфоз) фазу аффективного заболевания.

Депрессогенный эффект приписывают как психотропным, так и соматотропным средствам (этот термин вводится по аналогии с термином «психотропные средства» для обозначения лекарств, используемых в общей медицине).

Депрессии, возникающие при применении психотропных средств, чаще всего связаны с длительным приемом больших доз нейролептиков (бутирофеноны, флуфеназин, хлорпромазин, рисперидон и др.). Нейролептические депрессии чаще всего протекают с явлениями психической анестезии, нарушениями сна, экстрапирамидными расстройствами, акатизией; в практике врача общемедицинской сети они встречаются крайне редко.

В ряду соматотропных препаратов, которым приписывается роль провоцирующего депрессию фактора, чаще всего упоминают гипотензивное средство резерпин (в настоящее время входит в состав некоторых комбинированных препаратов) и β -адреноблокаторы.

⁸ Депрессии, обусловленные медикаментозным воздействием, необходимо дифференцировать с аффективными расстройствами, выступающими в рамках синдрома отмены в случаях лекарственной зависимости. Депрессии при синдроме отмены возникают при внезапном прекращении введения препарата, они преходящи, сочетаются с бессонницей, тремором и другими явлениями абстиненции. Существует и другая разновидность ятрогенных депрессий, при которых расстройство провоцируется психогенно — путем разглашения медработниками патогенной для пациента (причем иногда ошибочной) информации о наличии у него тяжелого заболевания.

Данные о депрессогенном эффекте резерпина наряду с его гипотензивным и успокаивающим действием впервые появились в 1953 г. [Laffer F., Esselier A., 1953] и положили начало ряду публикаций. Однако уже в 1958 г. [Ayd F., 1958] появились сообщения (подтвержденные в более поздних публикациях) о клинической неоднозначности психопатологических расстройств, объединяемых в рамках так называемых резерпиновых депрессий. Наконец, клинические наблюдения последних лет, а также результаты контролируемых исследований [Prisant L.M. et al., 1991] показали, что опасения по поводу возникновения депрессии в период лечения этим препаратом сильно преувеличены, а вероятность манифестации аффективных расстройств не превышает таковую при применении других гипотензивных средств.

Данные о высокой депрессогенной активности β -адреноблокаторов неоднократно публиковались на протяжении последних 20 лет. Однако в большинстве таких публикаций представлены материалы неконтролируемых исследований, основанных на ограниченном числе случаев, а иногда и на отдельных наблюдениях. Вместе с тем, судя по результатам обширных проспективных исследований, частота аффективных расстройств в период применения β -адреноблокаторов не превышает таковую для пациентов, страдающих ИБС и артериальной гипертензией.

В качестве средств, индуцирующих депрессию, наряду с гипотензивными рассматривается также ряд других медикаментов, используемых при различных внутренних болезнях — антиаритмические, гиполипидемические, антибиотики, гормоны, антипаркинсонические вещества, химиотерапевтические средства, показанные при онкологических заболеваниях (их перечень в соответствии с классификацией фармакологических средств приводится ниже).

Медикаменты, обладающие депрессогенными свойствами

Гипотензивные

Симпатолитики

производные раувольфии (резерпин, раунатин), гуанетидин (октагин)

Препараты с миотропным действием

гидралазин (апрессин)

Препараты, стимулирующие центральные α_2 -адренорецепторы

клонидин (клофелин, гемитон),

метилдофа (альдомет, допегит)

β-адреноблокаторы

пропранолол (обзиган, анаприлин, ингерал)

Блокаторы кальциевых каналов

верапамил (верапамил, изоптин, финоптин), нифедипин (адалат, кордафен, кордипин, коринфар, нифекард)

Антибиотики

Производные сульфаниламида

Производные гидразид азоникотиновой кислоты

этионамид, изониазид (нигразид)

Противогрибковые антибиотики

амфотерицин В (фунгизон)

Антиаритмические

Сердечные гликозиды

дигоксин (ланикор)

Антиаритмические препараты I класса

(мембраностабилизирующие средства)

прокаинамид (новокаинамид)

Гормональные средства

Аналоги АКГ

Глюкокортикоиды

Анаболические стероиды

Оральные контрацептивы, содержащие эстроген и прогестин

Гиполипидемические

Препараты, препятствующие всасыванию холестерина в кишечнике

коlestирамин (квестран, коlestрол)

Ингибиторы синтеза холестерина

правастатин (липостат)

Химиотерапевтические средства

Антагонисты фолиевой кислоты

метотрексат

Алкалоиды

винбластин (велбе),

винкристин (онковин)

Ферментные препараты

аспарагиназа (L-аспарагиназа)

Прочие препараты

прокарбазин (натулан)

Интерфероны

Средства, снижающие активность кислотно-пептического фактора

Блокаторы гистаминовых H₂-рецепторов

циметидин (гистодил, тагамет),

ранитидин (гистак, зантак, ранисан)

Депрессии, манифестирующие в период химиотерапии, нередко протекают с явлениями анорексии, сопровождающейся обостренной чувствительностью к запаху и виду пищи, которые вызывают тошноту и рвоту.

Необходимо подчеркнуть, что анализ состояний, возникающих при применении этих препаратов и классифицируемых в рамках ятрогенных депрессий, свидетельствует об их клинической гетерогенности. Наряду с аффективными расстройствами, непосредственно связанными с применением медикаментов, в эту группу включаются депрессии, лишь спровоцированные, а возможно, совпавшие во времени с приемом лекарств (чаще всего речь идет о достаточно тяжелых депрессиях, обусловленных эндогенным, органическим либо психогенным заболеванием). В части случаев в качестве ятрогенной депрессии описываются состояния неаффективной природы, лишь напоминающие меланхолические — астенические (соматогенная, индуцированная лекарствами астения), невротические, ипохондрические. Сюда же относится сомнолентность, связанная с приемом транквилизаторов, снотворных и других средств.

Приведенные соображения показывают, что едва ли можно считать оправданной тактику врача, который, опираясь на недостоверные данные, вопреки клиническим показаниям избегает назначать тот или иной препарат, причисляемый к депрессогенным.

Вместе с тем, если в процессе медикаментозной терапии возникают или углубляются аффективные расстройства, необходимо провести обследование, чтобы своевременно утвердить либо исключить диагноз ятрогенной депрессии. При этом, как указывает M.S. Keshavan [1997], особое внимание следует обратить на признаки повышенной чувствительности к медикаментам в анамнезе, а также на временные соотношения (совпадение во времени) между назначением (или изменением доз) лекарственных препаратов и началом депрессии. Врач должен составить четкое представление обо всех лекарственных средствах, назначенных больным (некоторые пациенты по забывчивости или застенчивости могут не назвать, например, оральные контрацептивы и др.). При наличии технических возможностей желательно уточнить концентрацию лекарственных веществ в плазме крови. Если, несмотря на проведенное исследование, у врача остаются диагностические сомнения, целесообразно (вне зависимости от генеза аффективных расст-

ройств) сменить медикамент на сходный по спектру соматотропного действия, но без предполагаемого депрессогенного эффекта.

Депрессии, связанные с репродуктивным циклом у женщин

Репродуктивный период жизни женщин — один из самых угрожаемых по рецидивам депрессий, связанных с рядом заболеваний (циклотимия, дистимия, шизофрения). Существуют биологические, психологические и социальные факторы, повышающие риск манифестации первого депрессивного эпизода во время беременности и в пuerпериальный период. К специфическим аффективным расстройствам у женщин относят предменструальный синдром (ПС), предменструальное дисфорическое расстройство (ПДР), депрессивный синдром беременных (ДСБ), «синдром грусти рожениц (maternity blues)»⁹ (СГР), послеродовые депрессии (ПД).

В последнее время приводятся расчеты, свидетельствующие о высокой частоте этих расстройств (рис. 3). В то же время потребность в медицинской помощи при отдельных синдромах, относящихся к специфическим аффективным расстройствам у женщин, не соответствует их частоте. Так, ПД и СГР требуют различной врачебной тактики. Хотя частота ПД по меньшей мере в 3 раза ниже соответствующего показателя для СГР (рис. 3), выраженность (а иногда и психотический характер) этих депрессий требует госпитализации и интенсивного лечения в условиях специализированного стационара. В то же время СГР, реализующийся на субклиническом уровне, как правило, не требует активного вмешательства.

Клинические проявления ПС и СГР ограничиваются симптомами стертой гипотимии с транзиторными эпизодами дисфории, эмоциональной лабильностью и слезливостью, они нестойки и, как правило, проходят в течение нескольких дней спонтанно без специальных медицинских мероприятий.

Манифестация других аффективных расстройств, связанных с репродуктивным циклом женщины (ПДС, ДСБ, ПД), как правило, диктует необходимость психофармакотерапии и других медицинских мероприятий.

⁹ Возникает в первые дни после родов (депрессии 5-го дня), чаще у женщин, предрасположенных к невротическим реакциям [Paykel E et al., 1980]

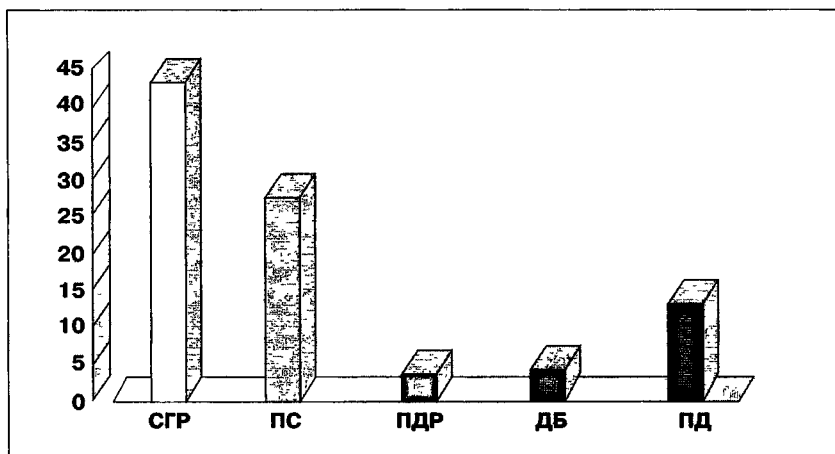


Рис. 3. Частота аффективных расстройств (% в изученных выборках), связанных с репродуктивным циклом у женщин
(по данным Ивановой Г.П., 1999; Kumor R. et al., 1979; Stein, 1981; Cox J.L. et al., 1982; Gotlib L. et al., 1989; O'Hara M. et al., 1990; Pearlstein T., 1995)

Предменструальное дисфорическое расстройство наряду с симптомокомплексами депрессивного спектра и соматическими нарушениями (вегетососудистые, обменно-эндокринные) включает и патохарактерологические проявления. Соответственно, несмотря на то, что расстройство существенно отражается на работоспособности, учебе и социальном функционировании, оно не всегда квалифицируется как проявление аффективной патологии, требующее соответствующего лечения, а чаще расценивается как неправильное поведение, связанное с супружескими ссорами или проблемами на работе [Endicott J., 1997]. Распознавание расстройства облегчается при использовании критериев, сформулированных в DSM-IV (1994) и представленных в адаптированном виде ниже. Наиболее существенны для диагностики ПДР депрессия с чувством безнадежности (а иногда и суицидальными мыслями); тревога с ощущением внутреннего напряжения; аффективная лабильность со слезливостью и/или конфликтностью; утомляемость, сонливость, гиперсомния или инсомния; прихоти аппетита (переедание или потребность в несъедобной или необычной пище). Расстройства соматической сферы: ощущение напряжения или боли в молочных железах; чувство «разбухания» собственного тела (одежда и обувь давят, слы-

ком плотно прилегают к телу); головные боли, боли в суставах и мышцах.

Распознаванию ПДР способствует цикличность, тесно связанная с поздней лютеальной фазой (цикл желтого тела) менструального цикла. Психопатологические проявления, как правило, нарастают в последнюю неделю перед менструацией и полностью редуцируются в ее первые дни.

Клинические критерии ПДР

А. В течение последнего года в большинстве менструальных циклов наблюдается 5 (или более) из перечисленных ниже симптомов. Симптоматика сохраняется в течение последней недели фазы желтого тела, ремиттирует через несколько дней после начала фолликулярной фазы и отсутствует в течение недели после менструации. По крайней мере 1 из симптомов соответствует первым 4 из перечисленных ниже:

- печаль, безнадежность, самоосуждение;
- напряжение, тревога;
- выраженная лабильность настроения с перемежающимися приступами слезливости;
- постоянная раздражительность, гневливость, конфликтность;
- снижение интереса к привычным видам деятельности;
- трудности концентрации внимания;
- усталость, недостаток энергии, сонливость;
- изменения аппетита с перееданием или потребностью в специфической (иногда несъедобной) пище;
- гиперсомния или инсомния;
- соматические симптомы (напряженность или боль в молочных железах, чувство «разбухания» или прибавки массы тела, головные, суставные и мышечные боли).

Б. Симптомы препятствуют профессиональной деятельности, обучению, привычной социальной активности, нарушают межличностные отношения.

В. Симптомы не являются экзацербацией другого расстройства, например, большого депрессивного, панического, дистимического или личностного расстройства (хотя и могут перекрываться с любыми другими расстройствами).

Экзацербация дисфории и повышенная утомляемость в предменструальный период могут быть связаны с обострением сома-

тического заболевания (эндокринные расстройства, онкологическая патология, системная красная волчанка, анемии, эндометриоз, различные инфекции). Дифференциальной диагностике в этих случаях способствуют данные анамнеза, лабораторных тестов и физикального обследования.

Депрессии в период беременности и после родов встречаются с частотой 1 случай на 500-1000 родов и включают аффективную патологию различной нозологической природы. Нередко первая фаза аффективного психоза совпадает по времени с беременностью или первыми неделями послеродового периода (обычно манифестирует в течение 4 недель после родов).

Риск депрессий значительно повышается у женщин с аффективными заболеваниями, при семейной отягощенности аффективными психозами и депрессии при беременности в прошлом. Появление в период беременности симптомов тревоги и гипотимии — один из достоверных предикторов ПД.

Психопатологическая структура депрессий периода беременности и после ее разрешения в целом соответствует клиническим проявлениям гипотимических состояний при других аффективных заболеваниях. Аффективные расстройства, манифестирующие до родов, чаще всего протекают с преобладанием анксиозной симптоматики (тревожные опасения по поводу исхода беременности, возможности выкидыша, собственной смерти и пр.).

ПД значительно варьируют по тяжести — от неглубоких, дистимического уровня (чаще истерических, с раздражительностью, конверсионными расстройствами, нарушением сна) до более тяжелых, соответствующих картине большого депрессивного эпизода. Содержательный комплекс развернутой фазы чаще представлен тревожными опасениями за жизнь желанного ребенка, реже на первый план выдвигаются ипохондрические фобии, страх за собственное здоровье. В структуре синдрома преобладают явления негативной аффективности — апатия, психическая анестезия, отчуждение эмоций (мучительное чувство неспособности испытывать любовь к мужу, ребенку), иногда сопровождающиеся суицидальными мыслями. Возможно присоединение навязчивых представлений контрастного содержания (страх нанести повреждения ребенку — ударить ножом, бросить с балкона и т.д.).

Депрессии и суицидальное поведение

Связь депрессии с высоким риском самоубийства общеизвестна. На протяжении XX столетия, по данным обзорных публикаций [Hafner H., 1988; Kaplan H., Sadock B., 1996], частота суицидов при депрессиях остается постоянной — их совершают около 15% больных. Однако соответствующие расчеты относятся только к контингентам, учтенным психиатрическими службами, и не могут соответствовать показателям для населения в целом. В частности, в России в последнее десятилетие резко возросла частота суицидов [Гурович И.Я. и др., 1995]. Данные статистики, касающиеся причин смертности депрессивных больных, свидетельствуют о том, что приблизительно в 1/6 — 1/5 случаев — это заверченный суицид. Уровень завершенных суицидов наивысший в возрастном интервале 35-49 лет [Лапицкий М.А., Ваулин С.В., 1997]. Больные депрессией составляют 32-47% совершивших самоубийство. Среди них мужчин в 2-4 больше, чем женщин [Жариков Н.М., 1997; Puzynski S., 1996].

С целью оценить частоту суицидов среди больных крупной многопрофильной больницы (ГКБ №1) сотрудниками отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН сплошным методом изучена документация (10 000 историй болезней) пациентов, поступивших в стационар за один квартал 1997 г. Из их числа зарегистрировано 331 поступление по поводу суицидальной попытки (0,33%). В свою очередь, суициденты разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 63 больных депрессиями (22 мужчины и 41 женщина; средний возраст $40,8 \pm 1,99$ года), 2-ю (контрольную) — 268 больных (119 мужчин и 149 женщин; средний возраст $28,7 \pm 0,67$ года), у которых суицид был мотивирован иными причинами, что составило соответственно 19 и 81% всех суицидальных попыток. Распределение по полу больных депрессиями соответствует соотношению мужчин и женщин при аффективной патологии в населении, тогда как в контрольной выборке таких различий не выявлено. Возрастные различия (больные контрольной выборки более чем на 10 лет моложе) отражают тенденцию к преобладанию среди суицидентов лиц молодого возраста.

Из представленных в табл. 2 данных можно видеть, что основным способом самоубийства (примерно у половины как де-

прессивных больных, так и пациентов контрольной выборки) является отравление, причем больные депрессиями достоверно чаще используют с этой целью психотропные средства.

Важно подчеркнуть, что среди пациентов, совершивших суицид, лишь 15% (51 человек) прежде наблюдались в специализированных психиатрических учреждениях. Статистических различий по этому признаку между больными депрессиями и контрольной выборкой не обнаружено.

Таблица 2. Сравнительная характеристика 331 суицидента с депрессией и без признаков аффективной патологии по выбору отравляющего вещества

Отравляющие вещества	Больные с депрессиями (n ₁ = 63)		Больные без депрессий (n ₂ = 268)		p (рассчитано с помощью t-критерия)
	абс.	%	абс.	%	
<i>Психотропные средства</i>	42	66,6	132	49,2	<0,05
снотворные	7	11,1	5	0,37	<0,001
антидепрессанты	4	6,3	2	0,7	<0,01
нейролептики	2	3,1	1	0,37	<0,05
<i>Едкие растворы</i>	3	4,7	1	0,37	<0,01

Ряд симптомокомплексов депрессий коррелирует с высоким суицидальным риском:

- генерализованная тревога с явлениями ажитации и двигательного беспокойства;
- дисфорический аффект;
- психогенный комплекс, включающий чувство отчаяния, безнадежности, представление о безвыходности ситуации, невозможности получения помощи от ближайших родственников или медицинского персонала, убеждение в собственной неизлечимости, наличии тяжелой болезни, чувство вины, убежденность в совершении тяжких грехов, преступлений;
- бред нигилистического содержания; бред самообвинения с приговором самому себе и стремлением к аутодеструкции;
- мучительная бессонница.

Нарушения сна, особенно полная бессонница, а также нарастание депрессивной симптоматики в ранние утренние часы вхо-

дят в число причин самоубийств, совершаемых по ночам или на рассвете.

Суицидальный риск выше при психотических, ажитированных депрессиях, а также при смешанных состояниях, при сочетании гипотимии с чувством безнадежности, двигательным беспокойством и импульсивностью. По данным S.M. Strakowski и соавт. (1996), смешанные аффективные эпизоды обнаруживают значимую связь с суицидальными идеями. Однако в ряде случаев больной принимает решение о самоубийстве не в связи с сильным психомоторным возбуждением и тревогой, а из-за интенсивных идей самообвинения, чувства безысходности, безнадежности, одиночества.

Большое значение при формировании суицидальных тенденций имеют социальные и бытовые факторы, отношения с окружением. Совершающие самоубийство депрессивные больные — чаще всего одинокие люди, поддерживающие лишь формальные интерперсональные контакты. Существенную роль, особенно у пациентов инволюционного и пожилого возраста, играют трудности приспособления к условиям жизни, семейно-бытовой адаптации, сопровождающиеся осознанием собственной несостоятельности [Краснов В.Н., 1989].

Нередко (по данным В.Ф. Войцеха [1998], в 65% случаев) формированию суицидального поведения предшествуют гибель родственников, конфликты в семье, разрыв с близким человеком.

Наряду с депрессией одним из основных факторов суицидального риска, особенно значимым у лиц пожилого возраста, являются хронические соматические заболевания. Достаточно указать (данные М.А. Лапицкого, С.В. Ваулина, 1997), что почти половина (42,85%) пожилых людей и стариков, совершающих суицид, имеют инвалидность по соматическому заболеванию. Чаще всего суицидальное поведение наблюдается при раке, рассеянном склерозе, травмах спинного мозга и ряде других заболеваний. Суицидальный риск у больных СПИДом в 20 раз выше, чем в населении [Marzuk P.M., 1991]. Частота депрессий, а соответственно и суицидальный риск, повышаются в процессе прогрессирующего развития соматического заболевания. Так, по данным N.L. Farberow и соавт. (1963), 86% суицидальных попыток, совершаемых больными раком, приходится на терминальные стадии заболевания.

Очевидно, что сочетание депрессии и соматического заболе-

вания (такие больные первоначально попадают в поле зрения врача общей практики) влечет за собой большую опасность возникновения суицидальных мыслей и тенденций.

Во всех современных руководствах по психосоматической медицине содержатся указания на необходимость соблюдения мер предосторожности¹⁰ в связи с возможностью суицида. Такую возможность следует иметь в виду при курации депрессивных больных (особенно в случаях коморбидности аффективных расстройств с соматической патологией), получающих медицинскую помощь в лечебных учреждениях общего профиля.

Первое действие врача общей практики при наличии у пациента мыслей о смерти, а тем более суицидальных тенденций — это немедленное направление его к психиатру для оказания специализированной помощи. Такая тактика оправдана и тогда, когда желание умереть (что нередко наблюдается у пожилых людей, страдающих тяжелым соматическим заболеванием) может показаться вполне рациональным и обоснованным. Клинический опыт свидетельствует о том, что такие, казалось бы, психологически понятные суицидальные мысли отражают скрытые (маскированные соматическим заболеванием) аффективные расстройства [Simon R.I., 1989]. Врачу необходимо распознать клинические признаки суицидального поведения, владеть техникой расспроса больных. Особенно большие сложности в этом плане возникают при стертых, соматизированных, маскированных депрессиях, а также при дистимиях. Некоторые больные могут долго скрывать мысли о самоубийстве, диссимулировать суицидальные тенденции.

При расспросе больного врач должен осторожно уточнить, *не чувствует ли больной, что жизнь для него (нее) потеряла смысл. Нет ли у него (у нее) желания, отправляясь вечером спать, утром не проснуться, не желает ли он (она) внезапной смерти или гибели в результате несчастного случая.*

В обстоятельствах, позволяющих предполагать суицидальное поведение, необходимо выяснить, *нет ли у больного на-*

¹⁰ Поскольку суицидальные попытки нередко совершаются с помощью приема больших количеств психотропных средств, назначаемых для лечения депрессий, при терапии аффективных расстройств в условиях стационара общего типа целесообразно использование психофармакологических препаратов, передозировка которых не влечет за собой летального исхода

мерений покончить счеты с жизнью. Обдумывает ли он (она) способы самоубийства. Не планирует ли он (она) совершить суицид.

В большинстве случаев пациенты в той или иной форме обнаруживают свои намерения: некоторые прямо говорят о нежелании жить, о том, что хотели бы «уснуть навсегда», избавиться от всех проблем, освободить близких, другие проводят даже соответствующие приготовления (накапливают лекарства, достают прочную веревку и т.п.). На суицидальные тенденции могут указывать внешне абстрактные рассуждения о бессмысленности существования, о способах ухода из жизни, о проблемах смерти. Опосредованным проявлением суицидальных намерений может стать и тематика сновидений (смерть, экзекуции, похороны и т.п.).

Большим подспорьем при определении риска суицидального поведения могут служить данные о самоубийствах в семье и ближайшем окружении больного.

Раздел V. Данные о структуре депрессий в общемедицинской практике (к клинико-эпидемиологической характеристике)

Депрессивные состояния — наиболее частая форма психической патологии у пациентов, обращающихся за помощью в общемедицинские учреждения как амбулаторной, так и госпитальной сети. По современным оценкам, доля депрессий у больных этого контингента колеблется от 10 [Katon W., Sullivan M.D., 1990] до 22-33% [Шмаонова Л.М., Бакалова Е.А., 1998; Ustun T.B., Sartorius N., 1995; Lyketsos C.G. et al., 1999]. Среди больных пожилого и старческого возраста, обращающихся в территориальную поликлинику, пациенты с депрессией составляют 17,4% [Зозуля Т.В., 1998].

Среди амбулаторных пациентов неврологической клиники, как свидетельствуют данные С. Kirk и М. Saunders [1997] при обследовании 2716 больных, аффективные расстройства обнаруживаются в 17% случаев.

При изучении примерно равной по объему выборки (1927 пациентов психиатрического кабинета одной из территориальных поликлиник Москвы) доля депрессивных расстройств составила 38,2% выявленной психической патологии. Преобладают реактивные депрессии (28,1%), легкие (18,9%) и умеренно тяжелые (9,2%), остальные 10,1% приходятся на неглубокие эндогенные депрессии в рамках циклотимии [Шмаонова Л.М., Бакалова Е.А., 1998].

В результате проведенного нами [Смулевич А.Б. и др., 1999] на базе территориальной поликлиники сплошного клинико-эпидемиологического обследования 495 пациентов, обратившихся к участковому терапевту, установлено, что депрессивные расст-

ройства в совокупности встречаются в 21,5% случаев. В развитых странах (Швеция, Испания, США, Австралия, Япония и др.) частота депрессивных состояний у больных соматического стационара, обратившихся за консультативной психиатрической помощью, сопоставима с приведенным показателем и достигает 20-29% [Ruskin P.E., 1985; Pauser H. et al., 1987; Al-Ansari E.A. et al., 1990; Hattori T. et al., 1990; Bertolo L.D. et al., 1996]. В изученном контингенте преобладают эндогенные депрессии (38,5%) и дистимии (33,8%), на долю которых приходится 2/3 депрессивных расстройств (72,3%). Третье место по частоте занимают сосудистые депрессии — 16,9%, что совпадает с данными Сиряченко Т.М. и Михайловой Н.М. (1998), согласно которым частота сосудистых депрессий в геронтологической амбулаторной практике (специализированный психиатрический кабинет московской поликлиники) составляет 14%. На долю психогенных депрессий приходится 10,8% (из них 6,2% нозогенных, 4,6% реактивных).

По данным сплошного клинко-эпидемиологического обследования 921 пациента крупной многопрофильной больницы Москвы [Смулевич А.Б. и др., 1999], частота депрессивных расстройств примерно соответствует показателям, полученным в территориальной поликлинике: депрессиями страдает каждый 5-й (20,5%) больной.

В отличие от амбулаторного контингента, здесь наиболее часто встречаются психогенные депрессии. Их доля составляет более половины (59,3%) всех депрессивных состояний. Эта часть депрессивных расстройств представлена преимущественно нозогенными депрессиями (45%), тогда как реактивные депрессии, связанные с другими психотравмирующими воздействиями, выявлены у 14,3% больных.

На долю дистимии приходится около 1/5 случаев депрессивных состояний (21,2%). Значительно реже встречаются эндогенные депрессии (циклотимия) — 13,8%, а сосудистые депрессии составляют минимум — лишь 5,7%.

Анализ соотношения депрессивных расстройств различного генеза с соматическими заболеваниями позволяет выявить следующие зависимости (табл. 3).

Таблица 3. Соотношение между формой (нозологической принадлежностью) депрессии и диагнозом соматического заболевания

Нозологическая принадлежность депрессии	Диагноз соматического заболевания	Больные с депрессией среди всех пациентов с диагнозом данного соматического заболевания, %
Психогенные нозогенная*	Инфаркт миокарда	39
	Травма глаза	38,5
	Синдром Меллори — Вейса	38
	Острый перитонит	37
	Системная склеродермия	34
	Рак легкого	33
	Рак поджелудочной железы	33
	Первичный туберкулез	33
	Тяжелая сочетанная травма	27
Дистимические	Рак ЛОР-органов	33
	Рак прямой кишки	25
	Рак предстательной железы	25
	Хроническая недостаточность кровообращения	17
	Хроническая ишемическая болезнь сердца	7
Эндогенные (циклотимия)	Хронический колит	43
	Остеохондроз грудного отдела позвоночника	27
	Остеохондроз шейного отдела позвоночника	18
	Сахарный диабет II типа	14
	Хронический гастрит	12
	Желчнокаменная болезнь	7

Сосудистые

Остаточные явления после нарушения мозгового кровообращения	8
Застойная хроническая недостаточность кровообращения	7
Хроническая пневмония	7
Эмфизема легкого	7
Дисциркуляторная энцефалопатия	6

* Реактивные депрессии в связи с другими (не нозогенными) психотравмирующими воздействиями равномерно распределяются по всем категориям соматических заболеваний

В числе психогенных депрессий нозогенные (45% всех депрессивных расстройств) достоверно чаще встречаются у пациентов с тяжелыми, угрожающими жизни или инвалидизацией соматическими заболеваниями. Такие депрессии выявляются более чем у 1/3 пациентов, перенесших инфаркт миокарда, больных онкологической патологией (рак легкого, рак поджелудочной железы) и системными заболеваниями соединительной ткани, а также у лиц с первичным туберкулезом. Достаточно высокая частота нозогенных депрессий (до 37-38%) у пациентов с острой хирургической патологией, требующей неотложного оперативного вмешательства (острый перитонит, синдром Меллори — Вейса), а также у больных с тяжелой сочетанной травмой (27%) и травматическими поражениями органов зрения (38,5%).

В то же время реактивные депрессии, составляющие в изученной выборке 14,3% всех депрессий, не обнаруживают предпочтительности по отношению к каким-либо отдельным формам патологии внутренних органов. Это, по-видимому, объясняется тем, что, в отличие от нозогенных, реактивные депрессии не связаны непосредственно с соматическим страданием и обусловлены событиями, относящимися к семейной жизни или служебной деятельности.

Дистимическое расстройство, которое встречается у 22,1% страдающих депрессией больных соматического стационара, обнаруживает связь с затяжными соматическими заболеваниями и с частотой до 25-30% встречается у онкологических больных (рак прямой кишки, ЛОР-органов, предстательной железы), реже (17%) при хронической недостаточности кровообращения и еще реже (7%) — при хронической ИБС.

Эндогенные депрессии (13,8% всех депрессий в изученной выборке) обнаруживают достоверную связь с гастроэнтерологической и неврологической патологией. Этот тип депрессивных расстройств чаще встречается у пациентов с основными диагнозами «хронический колит» (43%), «хронический гастрит» (12%), «желчнокаменная болезнь» (7%). Частота эндогенных депрессий у больных с диагнозом «остеохондроз грудного и шейного отделов позвоночника» составляет 27 и 18% соответственно. Сходные показатели при указанной патологии приводят и другие исследователи. Некоторые авторы считают, что эти расчеты отражают неадекватно широкую диагностику соматической патологии (остеохондроз, колит), а в реальности речь идет о симптомах депрессии, протекающей с соматизированными алгическими и функциональными нарушениями. На наш взгляд, адекватнее рассматривать обсуждаемые соотношения в связи с негативным влиянием аффективного расстройства на соматическое состояние пациента — при манифестации депрессии происходит утяжеление симптомов таких заболеваний, как хронический гастрит, хронический колит, усугубляются болевые ощущения у пациентов с остеохондрозом позвоночника, что обуславливает потребность в более интенсивной терапии и соответственно обращение за стационарной помощью.

Сосудистые депрессии (5,7% всех депрессий в изученной выборке) достоверно чаще связаны с заболеваниями, сопряженными с нарушениями кровоснабжения головного мозга (остаточные явления после острых нарушений мозгового кровообращения — 8%, дисциркуляторная энцефалопатия — 6%, застойная хроническая недостаточность кровообращения — 7%). Сосудистая депрессия имеет сходную частоту (7%) также у больных хроническими заболеваниями легких (хроническая пневмония, эмфизема), сопровождающимися гипоксией головного мозга. Следует также подчеркнуть, что сосудистые депрессии чаще встречаются в неврологической и кардиологической клиниках.

Полученные данные в целом подтверждают результаты других исследований. Приводимые авторами расчеты зависят от характера клинических проявлений и особенностей течения заболевания. Показано, что при высокой, достигающей 20-25%, частоте депрессий у больных онкологическими заболеваниями в целом [Plumb B., Holland J., 1977; Kathol R. et al.,

1990] этот показатель зависит от локализации злокачественного новообразования: с наибольшей частотой депрессивные расстройства выявляются у больных раком поджелудочной железы и раком легкого [Holland J.C., 1986; Green A., Austin C., 1993; Passik S.D., Breitbart W., 1996; Zabora J.R. et al., 1996]. Как свидетельствуют результаты собственного исследования [Смулевич А.Б. и др., 1999], при этих формах раковых опухолей преобладают нозогенные депрессии, частота которых достигает 33%, тогда как для больных раком предстательной железы и толстой кишки более типичны дистимические депрессии (25%). Риск развития депрессии возрастает пропорционально продолжительности онкологического заболевания, степени дезадаптации, выраженности болевого синдрома и других симптомов рака [Derogatis L.R. et al., 1983; Bukberg J. et al., 1984]. Если в населении выявляется преобладание депрессий у женщин (в соотношении 2:1), то в онкологической практике у представителей обоих полов эти расстройства распределяются примерно одинаково [DeFlorio M.L., Massie M.J., 1995].

С повышенной частотой депрессивных расстройств сопряжен и ряд *заболеваний пищеварительной системы*. К ним относятся, в частности, болезнь Крона и язвенный колит [Addolorato G. et al., 1997]. Наиболее высока частота коморбидных депрессивных состояний при так называемых функциональных гастроинтестинальных расстройствах. Так, при синдроме раздраженной толстой кишки распространенность депрессии на протяжении жизни достигает 60-70% [Walker E. et al., 1990; Tollefson G. et al., 1991]. Высокая частота депрессивных расстройств установлена и для других вариантов функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта — функциональной диспепсии, дисфункций желчного пузыря и др. [Drossman A.D. et al., 1994]. В подобных случаях преобладают эндогенные (циклотимические) и хронические (дистимия) депрессии, частота которых достигает 60% (совместное исследование отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН и Лаборатории хронобиологии и клинической гастроэнтерологии РАМН) [Комаров Ф.И. и др., 1999].

Частота депрессивных расстройств у больных *синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД)* составляет не менее

20% от числа стационарированных [May M., 1996]. Величина этого показателя может зависеть от нескольких факторов (психотравмирующее содержание информации о неизлечимости инфекции, ее прогрессирующее, инвалидизирующее течение), важность которых возрастает в связи с молодым возрастом пациентов и негативным отношением к больному СПИДом членов семьи, коллег и общества в целом.

Мы получили статистически достоверные подтверждения неблагоприятного влияния депрессий различного генеза на адаптацию соматически больных, о чем уже отчасти говорилось во введении. Доля инвалидов I и II группы по соматическому заболеванию при коморбидной депрессии значимо превышает соответствующий показатель для изученной выборки в целом.

Приведенные в табл. 4 дифференцированные данные позволяют убедиться в том, что особенно неблагоприятны для адаптации пациента к проявлениям соматического заболевания сравнительно более тяжелые и продолжительные сосудистые и эндогенные депрессии: при их присоединении к соматическому заболеванию вероятность инвалидности II группы возрастает почти вдвое (45,5 и 46,2% соответственно против 20,4% больных с инвалидностью II группы в изученной выборке в целом). Наименее благоприятен прогноз трудоспособности при сосудистых депрессиях, когда почти в 9 раз чаще оформляется инвалидность I группы (9,1 против 0,9% в общей выборке).

Таблица 4. Соотношение депрессий с инвалидностью по соматическому заболеванию (%) у 921 пациента крупной многопрофильной больницы

Инвалидность по соматическому заболеванию	Доля инвалидов при депрессиях различного генеза				По всей выборке	
	психогенные нозо- генная	реактив- ная	сосудистая	эндогенная, дистими- ческая		
I группа	1,2	3,7*	9,1*	0	2,5*	0,9
II группа	31,8*	37,0*	45,5*	46,2*	17,5	20,4

* Достоверно выше, чем в изученной выборке в целом ($p < 0,05$)

Можно также видеть, что негативное влияние на работоспособность и адаптацию соматически больных оказывают реактивные депрессии. Инвалидизация тяжелее тогда, когда соматичес-

кая болезнь и реактивная депрессия возникают в связи с одним и тем же событием (например, инфаркт миокарда и депрессия вследствие семейной трагедии). Такие психосоматические заболевания протекают особенно тяжело — частота оформления инвалидности II группы возрастает с 20,4 до 37%, а I группы — с 0,9 до 3,7%.

Отметим также существенную роль нозогенных депрессий, при которых инвалидность II группы по соматическому заболеванию оформляется чаще, чем у пациентов без депрессии (31,8 против 20%). Однако в сравнении с реактивными нозогенные депрессии имеют менее тяжелое и затяжное течение, в связи с чем пропорция пациентов с инвалидностью I группы среди больных с нозогенными депрессиями не отличается от таковой в изученной выборке в целом.

Раздел VI. Диагностика и дифференциальная диагностика

Распознавание депрессий

При диагностике депрессий врач прежде всего обращает внимание на жалобы больного, отражающие симптомокомплексы патологического аффекта (позитивная, негативная аффективность, см. ниже): тоска, болезненное бесчувствие, апатия, дисфория, ангедония, идеи вины, убежденность в совершении тяжких грехов, чувство безнадежности, суицидальные мысли, тревожные опасения (или убежденность) в наличии тяжелой болезни, собственной неизлечимости.

Диагностические критерии депрессий опираются на признаки позитивной и негативной аффективности, нарушений психосоматических корреляций, аффективные расстройства в анамнезе, особенности преморбида и семейного отягощения (см. ниже).

Признаки патологического аффекта (позитивная и негативная аффективность)

Позитивная аффективность	Негативная аффективность
● Тоска ● Интеллектуальное торможение ● Двигательная заторможенность либо ажитация	● Болезненное бесчувствие ● Депрессивная девитализация ● Апатия ● Дисфория ● Ангедония

Депрессивный содержательный комплекс

- Идеи малоценности, греховности, ущербности
- Идеи ипохондрического содержания
- Суицидальные мысли

Наряду с этим выявляются и объективные признаки аффективных расстройств: патологический суточный циркадианный ритм, максимально выраженный по утрам (улучшение состояния к вечеру); симптомы психомоторной заторможенности либо ажитации; симптомокомплексы депрессивной девитализации, сопровождающиеся нарушениями сна (раннее пробуждение) и аппетита с прогрессирующим похуданием (не менее 5% от исходного в течение месяца).

В качестве дополнительных признаков, способствующих выявлению и помогающих утвердиться в диагнозе депрессии, могут использоваться данные о наследственной отягощенности (аффективная патология, суициды среди ближайших родственников), сведения о конституциональном складе (личностные расстройства аффективного круга, тревожное расстройство личности) и аффективных расстройствах в анамнезе, а также эпизодов суицидального поведения (см. ниже).

Психопатологические расстройства в анамнезе, особенности преморбиды и наследственной отягощенности

- Депрессивные и гипоманиакальные эпизоды, а также суицидальные попытки в анамнезе.
- Циклоидный, гипертимный, тревожно-мнительный, истерический, «пограничный» и шизоидный конституциональный склад с чертами реактивной лабильности (склонность к формированию аффективных расстройств под влиянием психогенных воздействий).
- Депрессивные состояния, алкоголизм и суициды у ближайших кровных родственников.

При депрессиях, коморбидных соматическому заболеванию, отчетливо выступает несоответствие выраженности соматовегетативных расстройств и их динамики незначительной тяжести, характеру и закономерностям развития патологии внутренних органов.

Не должны оставаться незамеченными общий стиль поведения, внешний вид пациента, выражение лица, мимические движения, темп речи и когнитивных процессов. Общение с депрессивным пациентом позволяет выявить неряшливость в одежде, пренебрежение правилами личной гигиены, неловкость и замедленность движений, невыразительность жестов. Пациент может целыми днями лежать в постели, отвернувшись к стене, выгля-

деть несчастным, как бы готовым в любой момент расплакаться, или, напротив, очень серьезным, поглощенным собственными мыслями, сдержанным. Речь тихая, замедленная, лишенная спонтанности. Во время диалога больной избегает взгляда собеседника, оперирует лишь несколькими понятиями депрессивного содержания.

При распознавании аффективной патологии, наблюдающейся у пациентов общесоматической сети, где преобладают стертые, атипичные формы (дистимии, психогенные, нозогенные депрессии и др.), наибольшие трудности возникают при диагностике депрессий, симптоматика которых маскирована соматизированными расстройствами, а также депрессий, коморбидных соматическому заболеванию. Сложность выявления психопатологических расстройств в последнем случае усугубляется тем обстоятельством, что клиническая картина депрессий включает ряд соматовегетативных симптомокомплексов, характерных как для аффективной патологии, так и для соматического страдания. В ряду таких общих для депрессии и соматического заболевания симптомов стоят астения, похудание с бледностью и сухостью кожных покровов, нарушения сна, головокружение, мидриаз, тахи- и брадикардия, повышение артериального давления, тремор, боли в грудной клетке, диспноэ, диспептические явления (горечь, сухость во рту, запоры, метеоризм).

Общие симптомы соматической патологии и депрессии

- | | |
|-----------------------------------|--|
| ● Слабость, утомляемость | ● Бессонница |
| ● Артралгии | ● Миалгии |
| ● Ощущения затрудненного дыхания | ● Тахипноэ |
| ● Учащенное сердцебиение | ● Боли в грудной клетке |
| ● Похудание | ● Снижение аппетита |
| ● Неприятный вкус и горечь во рту | ● Запоры |
| ● Боли в животе | ● Учащенное мочеиспускание |
| ● Снижение либидо | ● Расстройства
менструального цикла |

Диагностика соматизированных депрессий и депрессий, коморбидных соматическому заболеванию, в первую очередь основывается на установлении отдельных, но наиболее значимых симптомов депрессии (тоска, патологический суточный ритм,

идеи самообвинения, суицидальные мысли, периодичность манифестации болезненной симптоматики, ремиттирующее течение).

При соматизированных депрессиях обнаруживается разрыв между полиморфизмом соматоформных проявлений, потребностью в медицинской помощи, с одной стороны, и отсутствием объективно выявляемых признаков соматического заболевания — с другой.

Критерии распознавания соматизированных (маскированных) депрессий

- Множество жалоб при отсутствии объективных признаков соматического заболевания. Диагностика соматического страдания ограничивается неопределенным диагнозом типа «вегетососудистая дистония».
- Периодичность (сезонность) манифестации болезненной симптоматики, ремиттирующее течение.
- Подчиненность самочувствия суточному ритму с улучшением вечером, реже утром.
- Настойчивое обращение за медицинской помощью несмотря на очевидное отсутствие результатов лечения.
- Улучшение на фоне приема антидепрессантов.

Большое значение для распознавания аффективной патологии у больных соматическими заболеваниями приобретают следующие нарушения психосоматических корреляций.

Нарушение психосоматических корреляций

А	Несоответствие проявлений соматовегетативных расстройств тяжести и характеру соматического заболевания
Болезни органов дыхания	— ощущение нехватки воздуха, «заложенность» в грудной клетке, форсированное поверхностное дыхание, приступы непродуктивного кашля у больных бронхиальной астмой с минимальными нарушениями бронхиальной проходимости; — выраженные нарушения сна у лиц, страдающих бронхиальной астмой, при отсутствии ночных приступов удушья.
Болезни органов кровообращения	— длительные болевые ощущения в области сердца, отличающиеся от классических ангинозных болей по обстоятельствам возникновения (отсутствие связи с физической нагрузкой) и купирования (неэффективность нитратов) у больных ИБС, лишь в редких случаях сопровождающиеся характерной «ишемической» динамикой ЭКГ;

Болезни органов пищеварения	— постоянные ощущения сильного сердцебиения и перебоев в работе сердца у больных с нечасто возникающими аритмиями (редкая экстрасистолия); — эпизоды выраженной синусовой тахикардии, неадекватной тяжести поражения сердечно-сосудистой системы. — упорный гастралгический синдром, отсутствие аппетита и похудание при минимальной выраженности патологических изменений желудочно-кишечного тракта (например, поверхностный гастрит, некалькулезный холецистит).
Болезни органов мочевого выделения	— жалобы на затрудненное, учащенное и/или болезненное мочеиспускание, болезненность в низу живота у пациентов с заболеваниями уретры и мочевого пузыря, не приводящими к существенной обструкции мочевыводящих путей (хронический цистит вне обострения, хронический простатит вне обострения).
Болезни органов крововеторения	— стойкая астеня при умеренно выраженной анемии.
Болезни опорно-двигательной системы	— стойкие полиартралгии и миалгии у лиц с минимальными органическими поражениями костно-суставной системы (неактивная фаза ревматизма, слабо выраженный остеоартроз крупных суставов и позвоночника).
Болезни эндокринных желез	— резкое похудание и нарушения менструального цикла при легком гипертиреозе; — выраженные ангедония, утомляемость и снижение либидо при умеренном гипотиреозе.
Б	1. Несоответствие динамики соматовегетативных расстройств характеру клинического течения соматического заболевания
Болезни органов дыхания	— персистирование одышки, непродуктивного кашля и астении после разрешения острой пневмонии, подтвержденного результатами клинического и рентгенологического исследования.
Болезни органов кровообращения	— сохраняющиеся жалобы на головные боли, слабость, учащенное сердцебиение, несмотря на стабилизацию артериального давления на фоне приема адекватной комбинации гипотензивных средств, верифицированную суточным мониторингом АД; — персистирование ощущения нехватки воздуха в покое, астении, несмотря на исчезновение признаков декомпенсации недостаточности кровообращения (исчезновение застойных явлений в легких, сходжение отеков и др.).
Болезни органов пищеварения	— персистирующие анорексия, отрыжка воздухом, дискомфорт в эпигастрии и тошнота при зарубцевавшейся язве желудка или двенадцатиперстной кишки.
Болезни органов мочевого выделения	— сохранение учащенного мочеиспускания и ощущений неполного опорожнения мочевого пузыря, несмотря на

Болезни органов кроветворения	полное восстановление оттока мочи в результате оперативного лечения аденомы предстательной железы. — выраженная утомляемость, снижение аппетита, боли в суставах, абдоминальные боли, несмотря на нормализацию гемограммы при геморрагическом васкулите.
Болезни опорно-двигательной системы	— сохранение болей в позвоночнике и суставах, а также инсомнии, несмотря на уменьшение активности иммунного воспалительного процесса (нормализация СОЭ и т.д.), достигнутое на фоне терапии преднизолоном, цитостатиками и нестероидными противовоспалительными средствами.
Болезни эндокринных желез	— сохранение астении, запоров, психомоторной заторможенности вопреки успешной заместительной терапии гипотиреоза гормонами щитовидной железы.

2. Изменчивость соматовегетативных проявлений, не свойственная динамике соматического заболевания
— внезапное появление или исчезновение симптомов под влиянием новой, особенно индивидуально значимой информации.

Дифференциальная диагностика депрессий и неаффективных психических расстройств

Распознавание депрессий является основной (в плане диагностики), но не единственной задачей врача. Надо иметь в виду, что депрессивные проявления могут выступать в рамках психических расстройств, гетерогенных аффективным. В связи с этим возникает необходимость отграничения депрессий, выступающих в пределах неманифестных аффективных заболеваний (циклотимия, дистимия), а также психогений (реактивные, нозогенные депрессии) и соматогений от психических заболеваний и патологических развитий, а также органических процессов пожилого возраста.

Актуальность такой дифференциации диктуется следующими обстоятельствами.

Больные, обнаруживающие признаки психотической симптоматики (бред, галлюцинации и др.), а также некоторых невротических (ипохондрия, тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства) и патологически видоизменяющихся личностных расстройств (сверхценные образования), нуждаются в наблюдении психиатром и чаще всего в интенсивной психофармакотерапии. Медицинская помощь этому контингенту больных требует особых условий и по возможности оказывается в специализированных психиатрических учрежде-

ниях либо соматопсихиатрическом отделении многопрофильной больницы.

Как показывает опыт работы психиатра в медицинских учреждениях общего профиля, чаще всего возникает необходимость отграничения расстройств аффективного спектра от шизофрении.

Дифференциация с шизофренией, как правило, основывается на исключении (или констатации) как психопатологических расстройств, свойственных прогрессивному эндогенному процессу, так и признаков шизофренического дефекта. Среди последних следует прежде всего обращать внимание на появление не свойственных ранее чудачеств и странностей, парадоксальности и эксцентричности в поведении, высказываниях и внешнем облике (дефект типа *vershrobene*). Принимаются во внимание и такие помогающие утвердиться в эндогенной природе страдания факты прошлой жизни, как патологический пубертатный криз с грубыми психопатическими (гебоидными) проявлениями и последующим личностным сдвигом, а также периодически повторяющиеся транзиторные субпсихотические вспышки, чаще всего определяющиеся острой тревогой, страхами, деперсонализационными и диссоциативными расстройствами с чувством измененности, ущербности, отчуждения от окружающего.

Даже стертые проявления галлюцинаторно-бредового регистра (оклики, слуховые обманы комментирующего или императивного характера, звучащие или насильственные мысли, гаптические галлюцинации, рудиментарные идеи воздействия, преследования, особого значения) в картине актуальной депрессии значительно облегчают диагностику шизофрении.

Дифференциацию с шизофренией приходится проводить и при ипохондрических депрессиях — одной из наиболее частых форм аффективной патологии, наблюдающейся при соматических заболеваниях. В качестве признаков процессуального заболевания здесь выступают постепенное усложнение клинической картины аффективного синдрома, протекающего с преобладанием алгий (*см. маскированные депрессии*), видоизменением психопатологической структуры телесных ощущений. На первый план выступают сенестопатии — тягостные, не поддающиеся точному описанию ощущения (стягивание, жжение, переливание), не соответствующие по телесной проекции анатомическим образованиям. Наряду с сенестопатиями могут манифестировать сенестезии и висцеральные галлюцинации. О процессуальной природе страдания могут свидетельствовать нарастание ин-

тенсивности и расширение круга ипохондрических фобий, а иногда — присоединение ипохондрического бреда или навязчивостей повторного контроля. Последние сопровождаются многократными проверками (несмотря на многочисленные инструментальные обследования, исключающие тяжелую патологию внутренних органов) состояния здоровья у специалистов различного профиля, а иногда и разработкой собственных, порой нелепых и даже небезопасных, граничащих с аутодеструктивным поведением методов самолечения.

Однако наибольшие сложности для дифференциальной диагностики представляют стертые, атипичные депрессии с многообразными проявлениями. Врачу общей практики в первую очередь надо разграничить астенические, анестетические и другие депрессии, протекающие с преобладанием негативной аффективности (апатия, ангедония). Необходимость дифференциальной диагностики связана с тем, что депрессии в рамках шизофрении также могут принимать форму астенических, но протекающих с признаками аутохтонной астении (псевдоневрастении) как одного из проявлений процессуально обусловленного дефекта. Такие депрессии чаще всего манифестируют в дебюте шизофрении и на первых этапах их нередко относят к юношеской астенической несостоятельности. Астениям, возникающим по механизму реактивной или симптоматической лабильности (психогенные, симптоматические депрессии), а также одноименным проявлениям депрессий, выделяемым в самостоятельный тип при циклотимии (астенические депрессии), свойственны гиперестетическая структура и парциальность проявлений. Тесная связь с аффективными расстройствами проявляется прежде всего подверженностью суточному ритму, нестойкостью, отчетливой тенденцией к обратному развитию.

Иная картина свойственна шизофренической астении: здесь на первом плане быстро нарастающая (вне связи с динамикой соматической болезни) утомляемость — тотальная астения, охватывающая как психические, так и физические функции и проявляющаяся жалобами на изнуряющую слабость в течение всего дня. Обращают на себя внимание замедленность всех психических процессов, инертность когнитивных функций, сопровождаемая отчетливыми нарушениями мышления (наплывы и путаница мыслей, перерывы в течении мыслей, ощущение их полного отсутствия — пустоты в голове), ослабление способности к концентрации внимания.

Явления отчуждения при анестетической циклотимической (дистимической) депрессии, как правило, парциальны и рас-

пространаются на отдельные психические функции. Депрессивная анестезия обратима, ограничивается нестойким, относящимся к патологии воображения (невротическая деперсонализация) искажением когнитивных процессов либо телесного самосознания.

Деперсонализационные депрессии при шизофрении определяются явлениями дефектной деперсонализации [Науг К., 1936]. Соответственно явления отчуждения, как правило, тотальны, целиком охватывают сферу как идеаторных функций, так и телесной чувствительности (расстройство общего чувства тела), персистируют и постепенно интегрируются в структуру дефекта.

В некоторых случаях при депрессиях, возникающих в коморбидной связи с соматическими заболеваниями, в процессе видоизменения симптоматики приходится дифференцировать аффективные расстройства с ипохондрическими (сенситивными) развитиями личности. В отличие от динамики, свойственной депрессиям, в подобных случаях на первый план в клинической картине выдвигаются личностные и невротические расстройства.

Так, при депрессиях, наблюдающихся в гастроэнтерологической клинике [Смулевич А.Б. и др., 1999], на ипохондрическое развитие в первую очередь указывают явления сверхценной ипохондрии со стойкой фиксацией на проблемах питания — выбор продуктов, приготовление пищи и ее прием через определенные временные интервалы постепенно оттесняют на задний план все остальные дела. Тенденция к ужесточению диеты и связанное с дефицитом питания похудание обусловлены не отсутствием аппетита, свойственным гипотимии, а признаками «аллергии» к тем или иным продуктам: после их приема сразу же возникают явления дискомфорта желудочно-кишечного тракта.

Нозогенные депрессии, протекающие с сенситивными идеями отношения, в некоторых случаях приходится дифференцировать с явлениями дисморфофобии. Возможность манифестации дисморфофобии нередко приходится иметь в виду при квалификации психических нарушений в дерматологической клинике. В отличие от депрессий, возникающих в качестве психогенного расстройства при тяжелых дерматитах, гипотимия при дисморфофобии коморбидна не с реальным заболеванием (при объективном обследовании обнаруживаются лишь незначительные дефекты кожных покровов лица, *acnae vulgaris* и т.п. — ложные дерматологические болезни, *dermatological nondisease* в терми-

нологии J.A. Cofferrill [1995]), а с ипохондрическим расстройством, сопровождающимся патологической убежденностью в наличии физического недостатка.

Еще большие диагностические трудности возникают тогда, когда реальный, сформировавшийся в процессе болезни физический недостаток (облысение, культя конечности и др.) выступает не в качестве объективного фактора (психогенной травмы), провоцирующего ограниченную во времени депрессивную реакцию (нозогенная депрессия), а становится отправным пунктом стойкого и постепенно усложняющегося сенситивного развития.

Распознаванию патологического развития способствуют следующие признаки. Редукция депрессии не определяет завершения болезненного состояния.

В ряде случаев аффективные расстройства по мере редукции замещаются грубыми психопатическими стигмами, ярче всего проявляющимися системой защитных мер. Их легко заметить в связи с бросающейся в глаза нелепостью. Цель защитного поведения — закамуфлировать физический недостаток (закрашивание облысевших участков кожи специальными растворами, постоянное, не зависящее от погоды и условий, ношение головного убора, пластические операции и т.п.).

При других вариантах развития происходят постепенное усложнение и систематизация сенситивных идей отношения¹¹. Определить этот психопатологический феномен помогают жалобы больных — они всюду замечают демонстративно пренебрежительное отношение к себе даже со стороны незнакомых людей, улавливают в поведении окружающих косвенные намеки на их уродство. Существенными признаками сенситивного развития в этих случаях является и избегающее поведение. Чтобы не демонстрировать свой «постыдный» недостаток и не подвергаться «насмешкам» и «издевательствам», больные перестают посещать общественные места, не встречаются с друзьями, бросают учебу. В наиболее выраженных случаях (как правило, при сформировавшемся сенситивном бреде) общение ограничивается ближайшими родственниками, а жизненное пространство — пределами квартиры.

Дифференциация депрессий, манифестирующих у больных пожилого возраста с атрофическими процессами головного мозга, актуальна в тех случаях, когда на первый план выступают жало-

¹¹ При этом варианте сенситивного развития в качестве альтернативного рассматривается диагноз вялотекущей (паранойальной) шизофрении

бы на дезориентацию, потерю памяти, трудности концентрации. Поздние депрессии могут быть продромами болезни Альцгеймера [Steffens D. et al., 1997]. При их распознавании целесообразно ориентироваться на следующие клинические признаки:

- *мнестико-интеллектуальные нарушения*: расстройства памяти с эпизодами амнестической дезориентации; нарушения концентрации внимания и когнитивных процессов; снижение критики, способности к абстрагированию;
- *проявления афазии*;
- *идеи нигилистического содержания* (непрохождения пищи, гниения внутренних органов), выступающие в случаях преобладания в структуре депрессий расстройств тревожно-ипохондрического спектра;
- *затяжной характер аффективных расстройств*;
- *резистентность к психофармакотерапии*.

Мнестико-интеллектуальные изменения встречаются в клинической картине поздних депрессий с частотой от 5 до 15% [Grunhause L. et al., 1983]. В части случаев эти нарушения не являются признаком деменции, а генетически связаны с аффективной патологией («депрессивная псевдодеменция») [Концевой В.А. и др., 1997] и редуцируются по мере обратного развития аффективной фазы. Отграничению депрессий с явлениями псевдодеменции от истинной деменции способствуют психопатологические признаки, приводимые в табл. 5.

Таблица 5. Сравнительная характеристика депрессий и деменций
(по L.J. Cohen, 1999)

Параметры психического состояния	Депрессия	Деменция
Аффект	Депрессивный Углубляющийся Выраженный субъективный дистресс	С раздражительностью и вспышками грубости Лабильный, утрачивающий нюансировки Отсутствие субъективной озабоченности своим состоянием
Начало	Быстрое Может быть точно датировано	Постепенное Временная оценка неопределенна

Течение	Депрессии и другие психические расстройства в анамнезе	Расстройство манифестирует впервые
	Непродолжительное существование симптоматики до обращения за медицинской помощью	Длительное течение до момента обращения за медицинской помощью
Поведение	Быстрое нарастание симптоматики после дебюта	Медленное развитие симптоматики по мере течения
	С преобладанием безучастности, неспособности к реагированию	С преобладанием отвлекаемости, озабоченности
	Пассивность — любое действие требует усилия	Суетливость — «борьба» за выполнение действия
	Попытки возместить несостоятельность отсутствуют	Стремление возместить несостоятельность памятными заметками
	Устойчивая и часто полная утрата социальных контактов	Социальные контакты относительно сохранены
	Поведение не соответствует тяжелой когнитивной дисфункции	Поведение сопоставимо с тяжестью когнитивной дисфункции
	Усиление дисфункции в вечерние и ночные часы не характерно	Дисфункция часто усиливается в вечерние и ночные часы
Жалобы	Множественные жалобы на когнитивные расстройства	Отдельные жалобы или отсутствие жалоб на когнитивные расстройства

Констатация депрессивной псевдодеменции оставляет широкое поле для диагностических сомнений и не позволяет надежно и полностью исключить атрофический процесс. Результаты катamnестического наблюдения показали, что состояние почти половины больных (43%) [Alexopoulos G.S. et al., 1993] с явлениями депрессивной псевдодеменции в последующие 2-3 года, несмотря на обратное развитие аффективных и мнестико-интеллектуальных расстройств по миновании депрессивной фазы, завершается стойкой деменцией. В аспекте ретроспективной оценки такие состояния правильнее определять не как «депрессивную псевдодеменцию», а как «депрессию с явлениями обрaтимой деменции» [Koose S.P., Devanand D.P., 1999].

Раздел VII. Лечение депрессий в общемедицинской сети

Терапия депрессивных состояний в медицинских учреждениях общего типа требует комплексного подхода и проводится интернистом при участии психиатра, а нередко и психотерапевта. Как и в психиатрической практике, ведущим методом лечения депрессий в поликлиниках и больницах общемедицинской сети является психофармакотерапия. Эффективная терапия депрессий невозможна без знания не только спектра психотропной активности тимоаналептиков (антидепрессантов), но и клинических свойств медикаментов, относящихся ко всем основным классам психотропных средств.

Классификация психофармакологических препаратов

В приводимую ниже классификацию психотропных средств (табл. 6), основанную на их химической структуре и предложенную научной группой ВОЗ в 1990 г., внесены дополнения, позволяющие адаптировать ее к потребностям клинической практики медицинских учреждений РФ (введены отечественные препараты, новые психотропные средства).

Таблица 6. Классификация психофармакологических препаратов

Класс	Химическая группа	Генерическое и некоторые наиболее распространенные торговые названия
Нейролептики	Фенотиазины	Хлорпромазин (аминазин), промазин (пропазин), алимемазин (терален), тиопроперазин (мажептил), трифлуоперазин (стелазин, трифтазин), тиоридазин (меллерил, соналакс), перфеназин (этаперазин)

	Ксантены и тиоксантены	Хлорпротиксен (труксал), клопентиксол (клопиксол), флупентиксол (флуанксол)
	Бутирофеноны	Галоперидол, трифлуоперадол (триседил, триперидол), дроперидол
	Пиперидиновые производные	Флупирилен (иман), пимозид (оран)
	Бициклические производные	Рисперидон (риспердал, рисполент), ритансерин
	Атипичные трициклические производные	Клозапин (лепонекс, азалептин), оланзапин (зипрекса)
	Производные бензамидов	Сультририд (эглонил), амисульприд, сультоприд, тианприд (тианпридал)
Транквилизаторы	Производные бензодиазепина	Диазепам (валиум, седуксен, реланиум), хлордiazепоксид (либриум, элениум), бромазепам (лексотан), нитразепам (рагедорм, эуноктин), лоразепам (ативан), феназепам
	Триазолобензодиазепины	Альпразолам (ксанакс), триазолам (хальцион), мидазолам (дормикум)
	Гетероциклические	Бусперон (буспар), зопиклон (имован), золпидем (ивадал)
	Производные дифенилметана	Бенактизин (стауродорм), гидроксизин (атаракс)
Анти-депрессанты	Трициклические	Амитриптилин (триптизол, амитилин), имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил)
	Атипичные трициклические производные	Тианептин (коаксил)
	Тетрациклические	Миансерин (леривон), мапротилин (лудиомил), пирлиндол (пиразигол)
	Бициклические	Сертралин (золофт), пароксетин (паксил), тразодон (триттико), циталопрам (ципрамил)
	Моноциклические	Флуоксетин (прозак), флувоксамин (феварин, флувокс)
	Производные аденозил-метионина	S-адеинозилметионин (гептрал)

	Производные бензамидов	Моклобемид (аурорикс)
	Производные карбогидразина	Изокарбоксазид (марплан)
	Производные цикло-пропиламина	Транилципромин (парнат)
	Производные гидразина	Фенелзин (нардил), ниаламид (ниамид), ипрониазид (марсилуд)
Ноотропы и вещества с ноотропным компонентом действия	Производные пирролидона и циклические производные ГАМК	Пирацетам (ноотропил), гаммалон (аминалон)
	Производные пиридоксина	Пиритинол
Стимуляторы	Нейропептиды	Вазопрессин, окситоцин, тиролиберин
	Производные фенилэтил-амина	Амфетамин, салбутамол, метамфетамин
	Производные сиднонимина	Сиднокарб
	Гетероциклические	Метилфенидат (риталин)
Нормотимики	Соли металлов	Соли лития (лития карбонат, лития оксидбутират, литонит, микалит)
	Сборная группа	Карбамазепин (финлепсин, тегретол), вальпромид (депамид), вальпроат натрия (депакин, конвулекс)

Выделяют следующие 6 классов психотропных средств.

Нейролептики независимо от особенностей химической структуры и механизма действия обнаруживают сходные клинические свойства: снижают психомоторную активность, снимают психомоторное возбуждение, оказывают антипсихотическое действие. Препараты этого класса занимают центральное место в терапии психозов различной этиологии. В общемедицинской сети (психосоматическое отделение многопрофильной больницы) нейролептики используются чаще всего для купирования соматогенных психозов (делирии, галлюцинозы, аменция), лече-

ния нозогенных реакций: параноических (бред «приписанной болезни», сутяжные, сенситивные реакции) и гипоманиакальных («эйфорическая псевдодеменция»), а также хронического болевого расстройства (идиопатические алгии).

В небольших дозах в сочетании с другими психотропными средствами нейролептики можно применять при лечении депрессий с преобладанием как позитивной (депрессивной гиперестезии, тревоги, ажитации, идей греховности, «нечистой совести», суицидальных тенденций), так и негативной аффективности (апатии, ангедонии, дисфории).

Как одно из средств комбинированной терапии нейролептики используются при лечении тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных, диссоциативных, соматоформных, а также личностных расстройств. «Точкой приложения» нейролептической терапии при личностных расстройствах являются симптомы взрывчатости, brutality, а также признаки аномалии влечений, склонности к формированию сверхценных идей, параноических и сутяжных реакций.

Нейролептикам свойственно нежелательное нейротропное и соматотропное действие, проявляющееся в экстрапирамидных, вегетососудистых, эндокринных, гематологических и других нарушениях. Подробно влияние средств этого класса на соматические функции представлено в табл. 7.

Транквилизаторы — психофармакологические средства, снижающие тревогу, эмоциональную напряженность, страх непроизвольного происхождения, нарушения сна¹². Показания к применению транквилизаторов охватывают весь спектр тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройств.

Транквилизаторы находят широкое применение в общемедицинской практике: при соматоформных расстройствах, выступающих в форме органических неврозов (кардио- и ангионеврозы, синдром гипервентиляции, синдром «раздраженного желудка», «раздраженной толстой кишки» и др.), алгий, конверсионных и вегетативных проявлений; в качестве дополнительного средства при неврологических (повышение мышечного тонуса, тремор, акатизия и др.) и соматических (синусовая тахикардия, психогенно спровоцированные приступы бронхиальной астмы, язвенная болезнь) заболеваниях; используются также в анестезиоло-

¹² Часть препаратов этого класса оказывает выраженное гипнотическое действие и используется преимущественно при терапии расстройств сна

Таблица 7. Влияние нейрорептиков на соматические функции

Группа	Снижение сократи- мости миокарда	Снижение тонуса сосудов	Повышение автома- тизма кардиомиоци- тов	Снижение проводи- мости кардиомио- цитов	Замедление пери- стальтики кишечника	Прибавка массы тела	Гепатотоксическое действие	Снижение тонуса детрузора мочевого пузыря	Угнетение крове- творения	Гиперсекреция про- лактина	Благоприятные влияния
Производные фено- тиазина : алимемазин, промазин, перфеназин	0	•	•	0	0	0	0	0	0	0	Снижение активности рвот- ного центра
Производные тиоксанта : хлорпрогиксен, флуентиксол	0	0	0	0	•	0	0	0	•	0	Не известны
Производные бензамидов : сульпирид, тиаприд	0(0)	•(•)	0(0)	0(0)	0(0)	•(0)	0(0)	0(0)	0(0)	••(•)	Снижение желудочной секреции
Атипичные нейрорепти- ки : рисперидон, оланзапин	?	•	0	?	0	•	0	0	?	•	Не известны
Производные фенотиазина : хлорпромазин, перципазин, пипотиазин, трифлуоперазин	••	•••	•••	•••	•••	•	••	••	•	•	Снижение активности рвот- ного центра
Производные бутирофенона : галоперидол, трифлуоперадол	0	••	•••	0	•	••	••	••	•	•	Снижение актив- ности нощицен- тивной системы
Атипичные нейрорепти- ки : клозапин	0	••	••	0	0	••	••	0	••	0	Не известны
Эффекты ••• — выраженные, •• — средневывраженные, • — легкие, 0 — в единичных наблюдениях или отсутствуют, ? — информация отсутствует, в скобках приводятся собственные дан- ные. Фоном обозначены препараты второго ряда. Дифференциация психотропных средств на препараты первого и второго ряда приводится ниже (см. стр. 90—94)											

гии и реаниматологии. Влияние транквилизаторов на соматические функции представлено в табл. 8.

В клинике аффективных расстройств транквилизаторы (в комбинации с антидепрессантами) эффективны при неглубоких тревожных, истерических, деперсонализационных, соматизированных и ипохондрических депрессиях, а также при смешанных состояниях.

К наиболее частым нежелательным эффектам транквилизаторов относятся явления «поведенческой токсичности» (вялость, сонливость в дневные часы, миорелаксация, нарушения внимания и координации движений) [Stowcks P.E., 1994].

Антидепрессанты — лекарственные средства, нормализующие патологически измененный гипотимический (депрессивный) аффект, способствующие редукции обусловленных депрессией когнитивных, двигательных и соматовегетативных проявлений. Препараты этого класса эффективны также при тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройствах. Некоторые антидепрессанты повышают порог болевой чувствительности, используются при лечении алгий (головные боли напряжения и др.), оказывают профилактическое действие при мигрени и вегетативных кризах у лиц без признаков отчетливых аффективных расстройств. Спектр психотропной активности антидепрессантов рассматривается отдельно.

Ноотропы — препараты, положительно влияющие на познавательные функции, стимулирующие обучение, усиливающие процессы запоминания, повышающие устойчивость мозга к различным неблагоприятным факторам, в частности к гипоксии (церебропротекторное действие) и экстремальным нагрузкам. Препараты этого класса эффективны при астенических состояниях и психоорганическом синдроме различного генеза, умственной отсталости, психической патологии, наблюдающейся в гериатрической практике. Ноотропы используются при неврасствии, а также при ряде неврологических и соматических заболеваний — органических заболеваниях ЦНС, острой или резидуальной органической церебральной недостаточности, в период реконвалесценции после тяжелых инфекционных заболеваний и интоксикаций.

В составе комбинированной терапии в сочетании с антидепрессантами ноотропы применяются при депрессиях с преобладанием негативной аффективности (астенические, адинамические депрессии).

Таблица 8. Влияние транквилизаторов (снотворных) на соматические функции

Группа	Снижение сократимости миокарда	Снижение тонуса сосудов	Угнетение дыхательного центра	Расстройство перистальтики желудка	Замедление моторики кишечника	Снижение тонуса детрузора	Благоприятные влияния на органы
Производные бензодиазепа: феназепам, клоназепам, алпрозолам, диазепам и др.	?(0)	●(0)	●(0)	0(0)	●(0)	0(0)	Снижение автоматизма кардиомиоцитов, активности ноцицептивной системы, желудочной секреции
Блокаторы гистаминовых H₁-рецепторов: гидроксизин	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	●(0)	Снижение активности кислотно-пептического фактора
Препараты разных химических групп:							
зопиклон	0(0)	0(0)	0(0)	●(●)	0(0)	0(0)	Не известны
золпидем	?(0)	?(0)	0(0)	●(●)	0(0)	0(0)	Не известны
Эффекты ●●● — выраженные, ●● — средневывраженные, ● — легкие, 0 — в единичных наблюдениях или отсутствуют, ? — информация отсутствует, в скобках приводятся собственные данные * При парентеральном введении в высоких дозах							

Нежелательные эффекты ноотропов ограничиваются незначительным понижением порога судорожной готовности и транзиторными нарушениями сна.

Психостимуляторы — психотропные средства, повышающие уровень бодрствования, стимулирующие психическую и физическую деятельность, временно повышающие умственную и физическую работоспособность и выносливость, уменьшающие чувство усталости и сонливость. Препараты этого класса эффективны при преходящих астенических состояниях, неглубоких когнитивных расстройствах, сопровождающихся дефицитом внимания; в комбинации с антидепрессантами используются при лечении депрессий. Широкого применения в клинической практике учреждений общей сети не находят.

Применение психостимуляторов сопряжено с рядом нежелательных эффектов (психомоторное возбуждение, бессонница), они противопоказаны при ряде соматических заболеваний (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, нарушения функции щитовидной железы и др.).

Нормотимики — средства, регулирующие аффективные проявления и оказывающие профилактическое действие при рекуррентных аффективных расстройствах. Профилактическое лечение, как правило, проводится в специализированных психиатрических учреждениях.

Дифференциация психотропных средств, применяемых в общемедицинской и специализированной психиатрической сети

Психотропных средств, «идеальных для всех случаев жизни» [Ereshefsky L. et al., 1996, 1997], не существует. Требования к психофармакологическим препаратам для использования в общемедицинской сети существенно отличаются от предъявляемых к медикаментам тех же фармакологических классов (нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов, ноотропов), применяемым в специализированных психиатрических учреждениях.

Выделение психотропных средств, предпочтительных для применения в общемедицинской сети, в отдельную группу можно обосновать следующими аргументами.

Структура психических нарушений, подлежащих терапии в условиях общемедицинской практики (преимущественно легкие,

относительно нестойкие расстройства невротического и/или циклотимического уровня), существенно отличается от болезненных проявлений (как правило, хронически протекающие расстройства более тяжелых психопатологических регистров вплоть до психотических) у пациентов, получающих специализированную помощь в психиатрических диспансерах и больницах.

Психические нарушения, наблюдающиеся у больных в общемедицинской сети, нередко выступают в коморбидности с соматическими заболеваниями, что, в свою очередь, связано с необходимостью модификации психофармакологической терапии.

Лечение психических расстройств в общемедицинской сети чаще проводят врачи общей практики (либо самостоятельно, либо при консультативной помощи психиатра), не обладающие достаточными знаниями в области клинической психиатрии и навыками применения психотропных средств.

Соответственно выделяют психотропные средства первого и второго ряда.

В число **препаратов первого ряда** включены медикаменты, в наибольшей мере соответствующие требованиям общемедицинской сети. Это минимальная выраженность нежелательных нейротропных и соматотропных эффектов, которые могли бы нарушить функции внутренних органов и/или привести к усугублению соматической патологии, ограниченность признаков поведенческой токсичности, в акушерской практике — минимальный тератогенный эффект, не препятствующий проведению психофармакотерапии в период беременности, низкая вероятность нежелательных взаимодействий с соматотропными препаратами, безопасность при передозировке, простота использования (возможность назначения фиксированной дозы препарата или минимальная потребность в ее титрации).

К препаратам второго ряда отнесены психотропные средства, показанные для применения в специализированных психиатрических медицинских учреждениях¹³. Медикаменты этого ряда должны давать выраженный психотропный эффект (антипси-

¹³ Поскольку освещение проблем психофармакотерапии в условиях специализированных психиатрических учреждений выходит за пределы задач настоящего издания, подробные сведения о препаратах второго ряда не приводятся. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что выделение психотропных средств для применения в общемедицинской сети не директивное, а рекомендательное. Врач с солидной подготовкой по клинической психиатрии и хорошо ориентирующийся в проблемах психофармакотерапии имеет больше степеней свободы в использовании препаратов как первого, так и второго ряда

хотический, тимоаналептический, анксиолитический и др.), несмотря на повышающийся при этом риск побочного (как нейротропного, так и соматотропного) действия, а также неблагоприятных последствий интеракции с соматотропными средствами.

К препаратам первого ряда класса нейролептиков относятся некоторые производные фенотиазина (алимемазин, промазин, перфеназин, тиоридазин), тиоксанта (хлорпротиксен), а также бензамиды (сульпирид)¹⁴. Некоторые из перечисленных нейролептиков применяются в терапии соматической патологии. Сульпирид (эглонил) используют при патологии желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнь Крона и болезнь «оперированного желудка») [Шатенштейн А.А., 1994]; перфеназин (этаперазин) обладает антиэметическими свойствами; алимемазин (терален) оказывает выраженное гипотензивное действие [Райский В.А., 1988].

К препаратам первого ряда класса транквилизаторов относятся все средства этого класса. Безопасность использования транквилизаторов в общемедицинской сети связана с большим разрывом между терапевтическими и летальными дозами, отсутствием неблагоприятных влияний на деятельность основных функциональных систем организма и интеракции с соматотропными препаратами. Нежелательные эффекты транквилизаторов (чаще это явления поведенческой токсичности — сонливость в дневные часы, нарушения внимания и др.) легко устранимы (перераспределение или снижение суточной дозы препарата).

Препараты класса транквилизаторов дают положительные соматотропные эффекты. Некоторые из производных бензодиазепина уменьшают риск тяжелых желудочковых аритмий и фибрилляции желудочков как при острой ишемии, так и при реперфузии миокарда [Маколкин В.И., Аббакумов С.А., 1985; Новикова Н.А., Сыркин А.Л., 1994; Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л., 1998]. Многие транквилизаторы, включая гидроксизин (атаракс), обладают выраженным антиэметическим свойством, распространяющимся даже на тяжелые, вызванные радиационной терапией или химиотерапией диспептические явления [Triozi P., Goldstein D., Laszio J., 1988]. Производные бензодиазепина уменьшают желудочную секрецию, а также снижают содержание в желудочном

¹⁴ По предварительным данным, к препаратам первого ряда могут быть отнесены и некоторые атипичные нейролептики (рисперидон, оланзепин) при условии использования в малых дозах

соке пепсина и соляной кислоты в результате как прямого антихолинергического, так и центрального седативного и вегетостабилизирующего эффекта [Дробижев М.Ю. и др., 1998; Ван Т.А., 1980].

К препаратам первого ряда класса ноотропов относятся все средства этого класса. Ноотропы не оказывают негативного влияния на функции внутренних органов, не обнаруживают признаков поведенческой токсичности, не вступают во взаимодействие с соматотропными препаратами, безопасны при передозировке; их применение может сопровождаться лишь незначительным снижением порога судорожной готовности и транзиторными нарушениями сна. Ноотропы дают ряд положительных нейротропных и соматотропных эффектов, используются в реанимационной практике, при острой церебральной патологии (инсульты, коматозные состояния), мигрени и других алгических синдромах, при купировании ряда побочных эффектов психофармакотерапии и осложнений электросудорожной терапии.

Ниже представлены отнесенные к препаратам первого и второго ряда транквилизаторы, нейролептики и антидепрессанты. Характеристика последних обсуждается отдельно.

Психотропные средства первого и второго ряда

Препараты первого ряда	Препараты второго ряда
Транквилизаторы	
<u>Производные бензодиазепина:</u>	
Алпразолам (ксанакс); бромазепам (лексотан); диазепам (реланиум), клоназепам (антелепсин); дикалий клоразепат (транксен); лоразепам (ативан); мегазепам (руготель); мидазолам (дормикум)*; нитразепам (радегорм)*; оксазепам (нозепам, тазепам); тофизопам (грандаксин); триазолам (хальцион)*; феназепам; флунитразепам (рогипнол)*; хлордiazепоксид (элениум)	
<u>Разных химических групп:</u> гидроксизин (атаракс); мепробамат (андаксин); зопиклон (имован)*, золпидем (изагал)***	
Антидепрессанты	
<u>СИОЗС:</u> флуоксетин (прозак, портал); сертралин (золофт); пароксетин (паксил); флувоксамин (феварин); циталопрам (ципрамил)	
<u>ССОЗС:</u> тианептин (коаксил)	

ИМАО ниламид (нурегал)

ОИМАО–А: пиразидол

ОИМАО–А: моклобемид (аурорикс)

СБОЗН: мапротилин (лудуомил)

СИПС: тразодон (азона)

БЦА: миансерин (леривон)

ТЦА: амитриптилин;
имипрамин
(мелипрамин);
дезипрамин (петилил);
доксепин (синекван);
кломипрамин (анафранил)

Разных химических групп:

агеметионин (гептрал)

Нейролептики

Производные фенотиазина: алимемазин
(терален); промазин (пропазин);
перфеназин (этаперазин)
рициазин

Производные фенотиазина:
левопромазин (тизерцин);
хлорпромазин (аминазин); пе–

(неулентил);
пипотиазин (пипортил);
тиопроперазин (мажептил);
трифлуоперазин
(трифтазин, стелазин)

Производные тioxантена: хлорпротиксен
флупентиксол (флуанксол)

Производные бутирофенона:
галоперидол (сенорм–галдол);
трифлуоперидол (трисегил)

Атипичные нейролептики: оланзапин
(зипрекса)**; рисперидон (рисполент)**

Атипичные нейролептики:
клозапин (лепонекс,
азалептин); оланзапин
(зипрекса);
рисперидон (рисполент)

Препараты пролонги–
рованного действия:
галоперидол деканоат;
флуфеназин деканоат
(модитен–депо)

Бензамиды: сульпирид (эглонил);
тиаприд (тиапригал)

* — обладают преимущественно гипнотическими свойствами

** — отнесены к первому ряду условно на основе предварительных данных

*** — не рекомендуется применять в период лактации

Основы эффективной терапии депрессий

Ведущим методом лечения депрессий в поликлиниках и больницах общемедицинской сети, как уже говорилось выше, является психофармакотерапия [Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., 1998]. Наряду с медикаментами можно использовать и психотерапию с элементами психокоррекции.

Проводимая совместно с лекарственным лечением психотерапия преимущественно симптоматическая, она помогает снизить тревожность, отвлечь внимание от ипохондрических опасений, придать личностный смысл лечебному процессу. Значительно реже, преимущественно при неглубоких психогенных (нозогенных) депрессиях, соучастие в их генезе неразрешенных интрапсихических конфликтов и недостаточность психологических средств их переработки позволяют использовать психотерапию как собственно патогенетический метод лечения.

Однако основное место в арсенале лечебных воздействий принадлежит антидепрессантам. Как показало специально проведенное нами исследование [Смулевич А.Б. и др., 1999], большинство больных с депрессиями в многопрофильном стационаре общего типа нуждаются в назначении тимоаналептиков. Пациенты, которым показаны антидепрессанты, составляют 21,2% всех госпитализированных. В зависимости от клинических проявлений аффективных расстройств (особенно при резистентных депрессиях, когда монотерапия антидепрессантами не дает результатов) можно использовать и препараты других психофармакологических классов¹⁵.

Необходимо также помнить, что в условиях общемедицинской сети следует назначать минимум психотропных средств (1 — 2 лекарства). Это связано с возможной интеракцией психотропных средств, не всегда известной врачу общей практики, а также вероятностью побочных эффектов. Одно- или двукратный прием медикаментов, не нарушающий существенно образом распорядка дня пациентов и не препятствующий профессиональной деятельности, наиболее целесообразен в лечебных учреждениях общего типа и особенно в амбулаторных условиях.

Эффективность терапии зависит не только от свойств препарата (спектр психотропной активности), но и от способа его вве-

¹⁵ Потребность контингента того же стационара в психотропных средствах других классов составляет соответственно для транквилизаторов 37,8%, для ноотропов — 20,7%, для нейрорепарантов — 5,9%

дения, дозы, режима приема и таких, казалось бы, менее очевидных факторов, как отношение больного и его родственников к проводимому лечению.

При подборе лекарств необходимо учитывать прошлый опыт больного (при эпизодах психических расстройств в анамнезе), а также сведения об особенностях реакции на терапию его близких родственников¹⁶.

Нейрохимические механизмы, на которые воздействуют антидепрессанты, обладают инертностью; в связи с этим тимолептический эффект в ряде случаев развивается постепенно. Это обстоятельство необходимо иметь в виду и не прерывать терапию, если ее результат не обнаруживается в первые же дни.

При достижении желаемого эффекта **суточные дозы препарата снижают постепенно: резкое снижение доз или отмена препарата может спровоцировать синдром отмены, ухудшение как психического, так и соматического состояния. В ряде случаев даже при полной редукции аффективных расстройств необходимо продолжать лечение.** При циркулярных (рекуррентных) депрессиях (с учетом тяжести, длительности и кратности депрессивного эпизода), дистимиях, а также затяжных депрессивных состояниях другого генеза для профилактики обострений показан длительный (2-6 мес и более) прием психотропных средств в поддерживающих дозах.

При выборе методики лечения в каждом отдельно взятом случае необходимо опираться на следующие критерии:

Общие (свойства препарата)

- Спектр психотропной активности
- Эффективность при предыдущих депрессивных эпизодах у пациента или его близких родственников
- Удобство титрации доз

Индивидуальные

- Возраст пациента
- Толерантность (индивидуальная чувствительность) к психофармакологическим препаратам
- Предпочтения пациента

Общую схему дозирования обычно определяет период полувыве-

¹⁶ Рекомендуются использовать препарат, ранее оказавшийся эффективным у больного или его ближайших родственников

ведения препарата (время, в течение которого из организма выводится половина принятой дозы препарата). Однако индивидуальные особенности пациента вносят серьезные поправки в схему терапии, поэтому порядок приема препаратов может различаться у разных больных и меняться в ходе лечения одного и того же больного.

Подбор адекватной дозы тимоаналептиков остается одним из наиболее сложных вопросов терапии депрессий. Рекомендации, содержащиеся на этот счет в инструкциях по применению того или иного средства, дают лишь самые общие сведения о «терапевтическом окне», основанные на усредненных данных, полученных в процессе клинических испытаний. При этом не учитывается ни индивидуальная чувствительность, ни возможность коморбидной патологии внутренних органов, определяющей соматическое состояние пациента. В общей практике, особенно при сочетании аффективной и соматической патологии, суточные дозы антидепрессантов должны быть ниже используемых в психиатрии.

Суточные дозы психотропных средств (препараты первого ряда) для терапии больных общемединской сети (в мг)

Антидепрессанты	Дозы
СИОЗС	
флуоксетин	20
флувоксамин	50–100
сертралин	50–100
пароксетин	20
циталопрам	20
ССОЗС	
тианептин	25–37,5
БЦА	
миансерин	30–60
ОИМАО–А	
моклобемид	300
пиразидол	100–150
Производные аденосилметионина	
S–аденосилметионин	600–800
Транквилизаторы	
Производные бензодиазепина	
гидалам	10–30*

хлордиазепоксид	10–30*
бромазепам	4–6
нитразепам	5–10
лоразепам	2–4
феназепам	1–2
Производные триазолобензодиазепина	
альпразолам	1–2
триазолам	0,25–0,5
мидазолам	7,5–15
Гетероциклические производные	
зопиклон	7,5
золпидем	10
Производные дифенилметана	
гидроксизин	25–75
Нейролептики	
Фенотиазины	
промазин	25–75
алимемазин	10–45
перфеназин	2–12
Ксантены и тиоксантены	
хлорпротиксен	15–45
флупентиксол	0,5–1
Бициклические производные	
рисперидон	0,5–1**
Атипичные трициклические производные	
оланзапин	5–10**
Производные бензамидов	
сульпирид	50–300
тиаприд	150–300
* При терапии пациентов пожилого возраста не рекомендуется превышать указанные минимальные дозы; ** по предварительным данным.	

При необходимости увеличения суточной дозы препарата ее повышение (титрация) проводится постепенно при тщательном контроле изменений как в психической, так и в соматической сфере.

В процессе терапии не только подбирают адекватные дозы, но и при необходимости меняют антидепрессант. Такая необходимость возникает при отсутствии эффекта или недостаточной эффективности проводимой терапии. В подобных случаях назначается препарат с иным механизмом действия.

Одним из показаний к смене схемы терапии служит появление признаков поведенческой токсичности. Они требуют снижения доз или использования рекомендуемых в подобных случаях средств.

Способ введения антидепрессанта определяется состоянием больного. При остром, нередко наблюдающемся при органических заболеваниях ЦНС, симптоматических и послеоперационных психозах дебюте аффективных нарушений с тревогой и двигательным беспокойством, в случаях депрессий с выраженным угнетением и суицидальными мыслями, а также при аффективных фазах и дистимиях, резистентных к терапии, показано парентеральное (внутривенное струйное, капельное; внутримышечное) введение антидепрессантов, обеспечивающее наиболее быстрый и мощный психотропный эффект, или парентеральное введение в сочетании с приемом препаратов внутрь. Такие методики терапии используют преимущественно в специализированных психиатрических клиниках; при проведении интенсивной психофармакотерапии в стационарах общего типа она осуществляется при обязательном участии психиатра. Однако в большинстве случаев (поскольку в практике врача-интерниста преобладают неглубокие аффективные расстройства) лекарства назначают внутрь (в таблетках, драже, капсулах, каплях).

Систематика антидепрессантов

Антидепрессанты (как и другие психотропные средства) подразделяются на препараты, предпочтительно применяемые в общемедицинской и специализированной психиатрической сети.

К препаратам первого ряда относятся современные антидепрессанты, сочетающие мягкий тимоаналептический эффект с хорошей переносимостью. В эту группу включаются препараты различной химической структуры, разработанные с учетом современных представлений о патогенезе депрессивных расстройств. К их числу относятся селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): флуоксетин (прозак), сертралин (золофт), пароксетин (паксил), флувоксамин (феварин), циталопрам (ципрамил), селективные стимуляторы обратного захвата серотонина (ССОЗС): тианептин (коаксил), некоторые представители селективных ингибито-

ров обратного захвата норадреналина (СИОЗН): миансерин (леривон), обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А (ОИМАО-А): перлиндол (пиразидол), моклобемид (аурорикс), а также производное аденозил-метионина — адеметионин (гептрал).

Общие положительные свойства рассматриваемых препаратов подчеркиваются в литературе и верифицированы клиническими исследованиями, выполненными в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН. К числу таких свойств, обеспечивающих антидепрессантам первого ряда успешное применение в общемедицинской практике, наряду с достаточно выраженным тимоаналептическим действием¹⁷ относится, прежде всего, отсутствие тяжелых побочных эффектов, ухудшающих соматическое состояние или угрожающих жизни больных, а также ограниченный спектр сопровождающих терапию нежелательных явлений. Препараты первого ряда не оказывают существенного влияния на соматическое и неврологическое состояние, не нарушают существенно образом деятельность внутренних органов и систем организма.

Важным с точки зрения использования в общемедицинской практике качеством антидепрессантов первого ряда является также минимум терапевтически значимых нежелательных взаимодействий с соматотропными средствами (*рис. 4 и 5*).

Соответственно антидепрессанты первого ряда (в отличие от препаратов второго ряда — трициклических антидепрессантов — ТЦА и др.) безопасны для пациентов с сердечно-сосудистой патологией (ИБС, артериальная гипертензия, кардиомиопатии, миокардиты, приобретенные пороки сердца и др.), с легочными заболеваниями (острый и хронический бронхит, пневмонии), с заболеваниями крови (анемии различного генеза), их можно применять при мочекаменной болезни, гломерулонефритах, в том числе осложненных почечной недостаточностью, сахарном диабете, заболеваниях щитовидной

¹⁷ Опубликованные к настоящему времени данные метаанализа, обобщающие результаты проведенного в разных странах мира изучения психотропной активности перечисленных выше препаратов (за исключением гептрала), свидетельствуют о том, что по силе антидепрессивного эффекта применительно к спектру средней тяжести и неглубоких аффективных расстройств они не уступают традиционным (эталонным) тимоаналептикам

железы, глаукоме, аденоме предстательной железы, а также у физически ослабленных людей и лиц пожилого возраста.

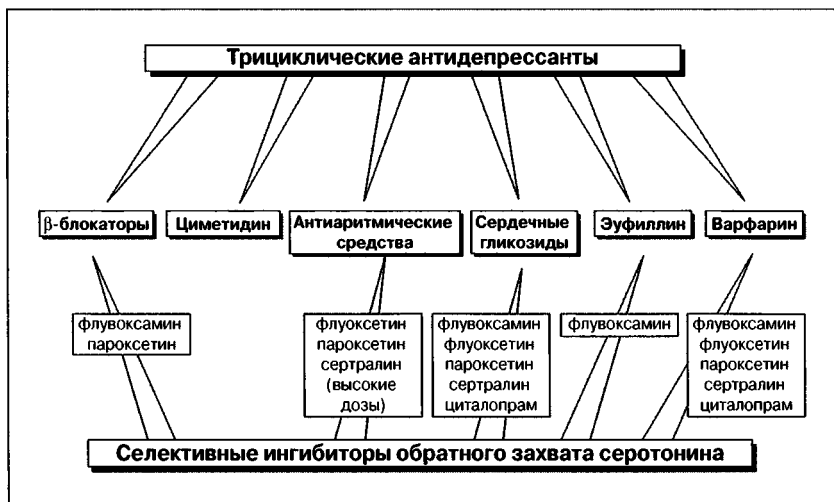


Рис. 4. Основные неблагоприятные сочетания СИОЗС с соматотропными препаратами в сравнении с ТЦА (Psychotropic Drug Directory, 1997)

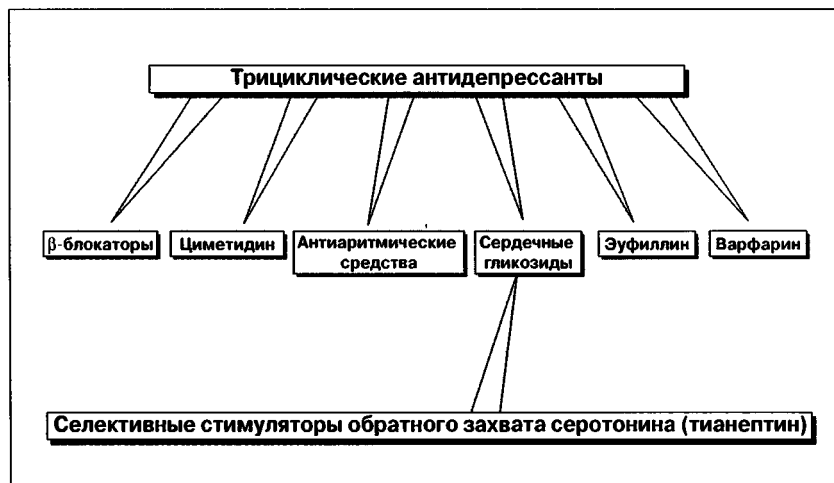


Рис. 5. Основные неблагоприятные сочетания ССОЗС с соматотропными препаратами в сравнении с ТЦА (Psychotropic Drug Directory, 1997; Mocquard M.T. et al., 1999)

Существенным преимуществом антидепрессантов первого ряда является и отсутствие (или минимальная выраженность), в отличие от антидепрессантов второго ряда, таких значимых для соматического состояния, качества жизни и самооценки больных депрессиями побочных эффектов, как увеличение массы тела (рис. 6)¹⁸.

Отчетливые преимущества в плане минимизации риска тератогенных эффектов, как это показано ниже, обнаруживаются при применении антидепрессантов первого ряда в период беременности (стратегия лечения в подобных случаях изложена отдельно).

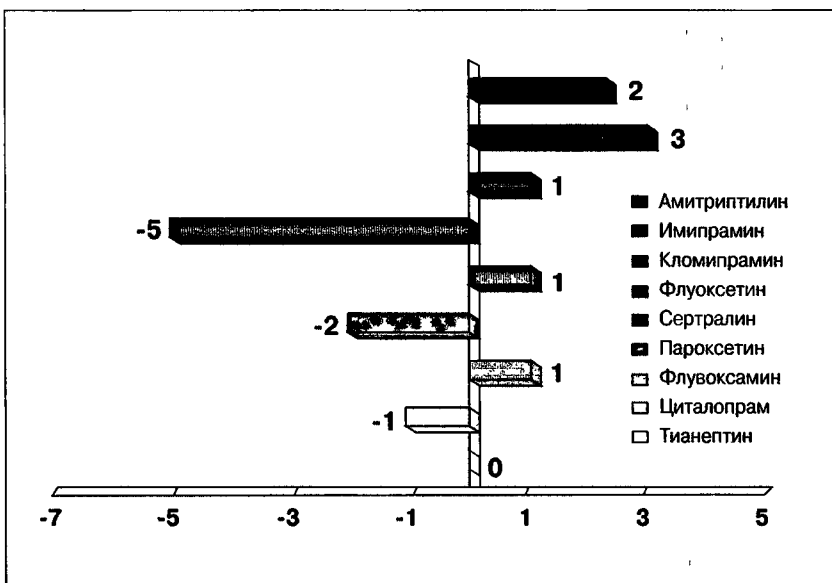


Рис. 6. Изменения массы тела (в условных единицах: 0, -1, 1 и более) при длительном лечении антидепрессантами (Psychotropic Drug Directory, 1997; Guelfi J.D. et al., 1992)

¹⁸ Указанные нежелательные явления могут отрицательно влиять как на психическое, так и на соматическое состояние. Сам факт увеличения массы тела, включаясь в содержание депрессии, может интерпретироваться как несовместимый с полноценной жизнью «ущерб», «уродство» и тем самым поддерживать пессимистический настрой, признаки депрессивной ипохондрии и суицидальные тенденции. Кроме того, прибавка веса — фактор риска сердечно-сосудистых, эндокринных (диабет) и других заболеваний.

Распределение психотропных препаратов

по классам тератогенности* (Becker H. et al., 1989; Psychotropic Drug Directory, 1997)

A — тератогенность у животных отсутствует, нет исследований риска тератогенности у людей либо тератогенность у животных установлена, но отсутствует у людей

СИОЗС — флуоксетин (прозак), пароксетин (паксил), сертралин (золофт)

СБОЗН — мапротилин (лудуомил)

ОИМАО — моклобемид (аурорикс)

Тианептин (коаксил)**

Транквилизаторы — бупирон (буспар)

Нейролептики — клозапин (азалептин)

B — тератогенность у животных установлена, нет исследований риска тератогенности у людей либо нет исследований риска тератогенности как у животных, так и у людей

ТЦА — имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил), дезипрамин (пелтил), доксепин (синекван)

Нейролептики — производные бутирофенона и фенотиазина, рисперидон

Транквилизаторы — клоназепам (антелепсин)

Нормотимики — карбамазепин (финлепсин)

B — тератогенность доказана, но преимущества, связанные с назначением препаратов, иногда превышают риск (например, в ситуации угрозы для жизни)

ТЦА — амитриптилин, нортриптилин

Транквилизаторы — хлордиазепоксид (элениум), альпразолам (ксанакс), диазепам (реланиум), лоразепам (ативан), оксазепам (нозепам)

Нормотимики — препараты лития

* Данные для первого триместра беременности

** В связи с отсутствием данных о тератогенности у людей не рекомендуется к применению во время беременности.

К достоинствам психотропных средств этого ряда относится также возможность назначения в фиксированных суточных дозах (СИОЗС, ССОЗС) либо минимальная потребность в титрации (СИОЗН).

Иначе обстоит дело с влиянием антидепрессантов на сексуальные функции (см. рис. 7)¹⁹. Некоторые препараты группы ССОЗС — тианептин (коаксил) не оказывают нежелательного действия на

¹⁹ Поскольку сексуальные дисфункции могут выступать в качестве одного из проявлений депрессии, необходимо в первую очередь исключить связь рассматриваемых нарушений с аффективными расстройствами. По данным J. Angst [1998], сексуальные проблемы разного типа наблюдаются у 45% нелеченых депрессивных больных и у 63% получающих терапию.

	Снижение либидо	Ослабление эрекции	Задержка эякуляции	Аноргазмия
ТЦА (амитриптилин, имипрамин и др.)	✓	✓	✓	✓
СБОЗН (мапротилин)	✓	✓	-	✓
СИОЗС (флуоксетин, флувоксамин, пароксетин, сертралин, циталопрам)	-	✓✓	✓✓	✓✓
ССОЗС (тианептин)	-	-	-	-
Бензодиазепины	-	-	✓	-
Нейролептики	-	✓	✓	-
✓ наличие дисфункции, - отсутствие дисфункции				

Рис. 7. Сексуальные дисфункции при лечении психотропными средствами (Psychotropic Drug Directory, 1997; Guelfi J.D. et al., 1992)

сексуальную сферу. По данным отдельных авторов [Loo H., Malka R., Defrance R. et al., 1988; Guelfi J.D. et al., 1992], в процессе терапии тианептином возможно даже повышение полового влечения. Вместе с тем применение антидепрессантов из числа СИОЗС (флуоксетин, флувоксамин, пароксетин и др.) вызывает ряд нежелательных явлений со стороны сексуальной сферы — ослабление эрекции, отставленная эякуляция, частичная или полная аноргазмия. Негативные влияния на сексуальные функции зависят от дозы и обычно возникают не в первые дни, а на более поздних этапах лечения. Сочетанное применение в этих случаях антидепрессантов и транквилизаторов может усугубить ситуацию.

При нерезко выраженных сексуальных нарушениях у некоторых больных можно ожидать спонтанной ремиссии. Однако в большинстве случаев требуются активные мероприятия. Наиболее существенные из них: **снижение доз антидепрессантов до минимально эффективных и смена антидепрессантов — назначение препаратов с другим механизмом действия: тианептин (коаксил), перлиндол (пиразидол), миансерин (леривон) и др.**

Иногда эффективны перерывы в терапии: периодически назначаемые 1-2 «выходных дня» от лекарств²⁰, но при такой тактике необходимо учитывать возможность эксацербации симпто-

²⁰ Показаны при терапии пароксетином или ципрамилом, но не флуоксетином в связи с длительным периодом полувыведения

мов депрессии. Используются также дополнительные фармакологические средства, корригирующие сексуальные дисфункции.

К антидепрессантам второго ряда относятся ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО- ипрониазид, ниламид, фенелзин)²¹, тимоаналептики трициклической структуры (ТЦА): амитриптилин, имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил), доксепин (синекван), а также отдельные представители СИОЗН: мапротилин (лудиомил). Препараты этого ряда обладают высокой психотропной активностью. ТЦА можно рассматривать как наиболее хорошо исследованные и надежные средства терапии тяжелых депрессий и аффективных расстройств средней тяжести. Вместе с тем использование этих средств у больных общемедицинской сети сопряжено с рядом затруднений. Среди них выраженность побочных эффектов, высокий риск нежелательной интеракции с соматотропными средствами (включая β -блокаторы и блокаторы гистаминовых рецепторов, сердечные гликозиды, антиаритмические средства, антикоагулянты, производные метилксантена), а также тератогенного эффекта.

Спектр психотропной активности антидепрессантов, применяемых в общемедицинской практике (препараты первого ряда)

Антидепрессанты первого ряда применяются при широком круге аффективных расстройств, наблюдающихся в общемедицинской сети — при нозогенных, соматогенных, реактивных, эндогенных депрессиях и дистимиях. Препараты этого ряда обладают избирательной психотропной активностью (элективным клиническим эффектом), обеспечивающей им предпочтительное воздействие на проявления позитивной и негативной аффективности.

При депрессиях с преобладанием явлений позитивной аффективности (тоска, тревога, соматизированные расстройства, сниженная самооценка, идеи вины) наилучшие результаты дают пипразидол, тианептин (коаксил). Эти препараты с успехом используют при рекуррентных, дистимических, истерических, тревожных, ипохондрических депрессиях.

²¹ Необратимые ингибиторы МАО в настоящее время в клинической практике применяются крайне редко, что связано с рядом соматических противопоказаний, большим числом осложнений, несовместимостью с другими антидепрессантами, диетическими ограничениями

Пиразидол — оригинальный отечественный препарат тетрациклической структуры (синтезирован во ВНИИХФИ М.Д. Машковским и Н.И. Андреевой в 1975 г.), показан при вегетативных, соматизированных депрессиях, при гипотимических состояниях с преобладанием анксиозных и фобических расстройств. Применение препарата в суточных дозах 100-200 мг, как правило, не сопровождается побочными эффектами.

Все более широкое применение среди указанных средств находит тианептин (коаксил) — антидепрессант новой генерации, по химической структуре относящийся к атипичным трициклическим тимоаналептикам. Основной механизм действия препарата уникален: в отличие от большинства антидепрессантов, тианептин не блокирует, а напротив, стимулирует обратный захват серотонина (рис. 8). Показано, что тианептин увеличивает количество и длину апикальных дендритов пирамидальных клеток гиппокампа, а также понижает реактивность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы в ответ на стресс [Watanabe Y., Gould E., Daniel D.C. et al., 1992; Delbende C., Bunel T.D., Tarozzo G., 1994]. Предполагается, что такой механизм лежит в основе быстро начинающегося антидепрессивного эффекта, оригинального противотревожного и антистрессового действия. В отличие от традиционных ТЦА тианептин обладает селективностью: не оказывает клинически значимого влияния на рецепторы α - и β -адренергические, допаминовые, серотониновые, глутаминовые, бензодиа-

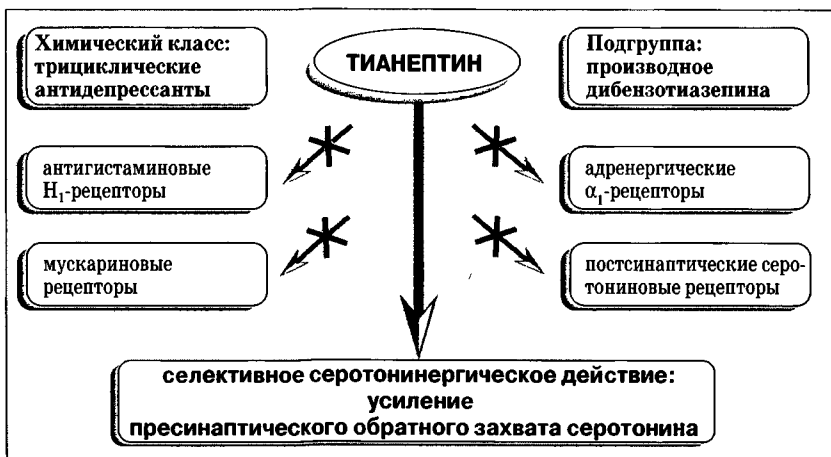


Рис. 8. Химическая структура и механизм действия тианептина (коаксила). * — не воздействует на соответствующие рецепторы

зепиновые, мускариновые, гистаминовые, кальциевые каналы, что обеспечивает особенно благоприятную переносимость и безопасность препарата. Тианептин назначается в средних дозах 37,5-50 мг/сут.

В результате систематического анализа эффективности тианептина, проведенного в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств НЦПЗ РАМН и в межклиническом психосоматическом отделении ММА им. И.М. Сеченова, установлено, что препарат обладает широким спектром клинической активности (сочетание антидепрессивного, противотревожного (анксиолитического) и релаксирующего действия). Установлено также, что тианептин может применяться при коморбидности аффективных расстройств с тяжелыми соматическими заболеваниями.

По выраженности антидепрессивного действия при легких и умеренных депрессиях, которые преимущественно встречаются в общемедицинской практике, тианептин не уступает эталонным антидепрессантам. Эффективность тианептина при депрессивных состояниях с выраженными соматовегетативными, астеническими, алгическими и конверсионными расстройствами превышает 70%. При этом длительная терапия приводит к снижению частоты обострений (до 6% через 6 мес) и рецидивов депрессии (до 12% через 18 мес) [Dalery J., Dagens-Lafant V., de Badinat C., 1997].

Одновременно проявляется характерная особенность действия тианептина — противотревожный эффект, отличающийся от анксиолитических свойств стандартных ТЦА. Если при использовании ТЦА купирование сопутствующей депрессии тревожной симптоматики сопровождается выраженными явлениями поведенческой токсичности (сонливость, психическая и двигательная заторможенность, нарушения внимания и пр.), то терапия тианептином приводит к редукции тревожных расстройств без побочных эффектов, а ее результаты клинически сопоставимы с действием транквилизаторов. При этом тианептин оказывает отчетливое нормализующее воздействие при свойственных депрессиям интеллектуальном торможении (нарушения внимания, памяти и мышления) без признаков стимулирующего действия — повышения моторной активности или ощущения нервозности, возбужденности и нарушений сна.

Тианептин безопасен при терапии депрессий у больных сердечно-сосудистой патологией [Дробижев М.Ю. и др., 1998]; препарат практически не влияет на артериальное давление, число сердечных сокращений, не вызывает клинически значимой орто-

статической гипотензии, не изменяет уровень сахара крови, гематологические показатели.

Терапевтическое действие тианептина при аффективных расстройствах, сочетающихся с функциональными (синдром раздраженной толстой кишки) и органическими нарушениями желудочно-кишечного тракта, сказывается в первые же дни лечения и неуклонно нарастает на протяжении всего курса терапии [Смулевич А.Б. и др., 1999] — параллельно тимоаналептическому обнаруживается и соматотропный эффект, проявляющийся в первую очередь редукцией вегетативных дисфункций и абдоминалий. О безопасности тианептина свидетельствуют данные R. Malka, H. Loo, H. Ganry и соавт. [1992], с успехом применявших препарат при тревожных депрессиях у больных с циррозом печени и гепатоцеллюлярной недостаточностью.

Тианептин эффективен и безопасен при депрессиях пожилого возраста [Андрусенко М.П., Шишенин В.С., Яковлева О.Б., 1999] и, в частности, у женщин в период менопаузы [Chaby L., Grinsztejn A., Weitzman J.J. et al., 1993]. Положительные результаты, проявляющиеся прежде всего редукцией гипотимии и улучшением когнитивных функций, наблюдаются при сочетании аффективных, астенических и соматовегетативных расстройств, а также при депрессиях с явлениями невротической тревоги.

В случаях доминирования в клинической картине депрессии негативной аффективности (анергические расстройства, утрата жизненного тонуса и психической активности, невозможность концентрации внимания, обедненность воображения) показаны серотонинергические антидепрессанты (СИОЗС), тормозящие обратное проникновение серотонина из синаптической щели внутрь пресинаптического нейрона. Представители группы СИОЗС — флуоксетин (прозак, продеп, портал) и циталопрам являются препаратами выбора при апатической и анергической депрессии [Вовин Р.Я. и др., 1992; Мосолов С.Н., 1995]. Показания к применению циталопрама расширяются за счет аффективных расстройств пожилого возраста, в том числе сосудистых, постинсультных депрессий с преобладанием астении, растерянностью, насильственным плачем. Флуоксетин и циталопрам назначают в суточных дозах 20–40 мг. У лиц пожилого возраста эффективными могут оказаться вдвое меньшие суточные дозы.

Положительный эффект при лечении аффективных расстройств с преобладанием апатии, заторможенности и анергии наблюдается и при применении селективных ИМАО. В частности, это селек-

тивный обратимый ингибитор изоэнзима А (ОИМАО-А) моклобемид (аурорикс), отличающийся от традиционных ИМАО меньшей токсичностью. Клиническое действие препарата в дозе 300 мг/сут (для терапии резистентных депрессий используются значительно большие дозы — 450-600 мг/сут) обнаруживается на протяжении первых недель лечения. Наряду с характерным для ИМАО влиянием на негативную аффективность моклобемид эффективен при затяжных тревожно-соматизированных депрессиях [Дробижев М.Ю. и др., 1993; Андрищенко А.В., Колесников Д.Б., 1998].

Некоторые тимоаналептики из группы СИОЗС (сертралин, флувоксамин, пароксетин) способствуют редукции клинических проявлений депрессии, относящихся как к позитивной, так и к негативной аффективности (рис. 9).

Эти препараты оказывают быстрое лечебное воздействие как при тревожных депрессиях, сопровождающихся беспокойством и нарушениями сна, так и при депрессиях с преобладанием двигательного торможения, явлениями ангедонии и психической анестезии. Антидепрессанты группы СИОЗС применяются при дистимиях, циркулярных, реактивных, нозогенных и послеродовых депрессиях, при аффективных симптомокомплексах, выступающих при органических поражениях ЦНС, соматических заболеваниях, в рамках синдрома предменструального дисфорического расстройства.

При выборе препаратов для лечения легких депрессий, протекающих на субсиндромальном гипотимическом уровне (стертые, ма-



Рис. 9. Препараты первого ряда при депрессиях различной структуры

скированные, соматизированные, вегетативные депрессии), учитывается не интенсивность тимоаналептического действия (как при тяжелых депрессиях) и не избирательность по отношению к отдельным структурам патологического аффекта (как при депрессиях средней тяжести), а индивидуальная чувствительность к тому или иному антидепрессанту. Большое значение придается также минимальной выраженности поведенческой токсичности и побочных эффектов. Для терапии субсиндромальных, психопатологически недифференцированных депрессий можно считать адекватными антидепрессанты различной структуры, сочетающие мягкий тимоаналептический эффект с хорошей переносимостью (тианептин, пиразидол, сертралин, флувоксамин, пароксетин, миансерин и др.).

Миансерин (леривон) по спектру психотропной активности относится к «малым» антидепрессантам [Мосолов С.Н., 1995]. Благодаря мягкому тимоаналептическому эффекту и удобству дозирования (назначается 1 раз в сутки, чаще перед сном, в дозах 15-60 мг), может применяться в амбулаторной практике (маскированные, соматизированные депрессии). Исследование миансерина, проведенное в отделе по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств [Смулевич А.Б. и др., 1997], а также данные других авторов свидетельствуют о возможности применения препарата для лечения депрессий у больных с соматической патологией (ИБС, гипертензия и др.). Миансерин не влияет на артериальное давление, частоту сердечных сокращений, в период терапии не отмечается значимых нежелательных взаимодействий с широким кругом соматотропных средств.

Комбинированная психофармакотерапия

Депрессивные состояния, особенно атипичные, стертые формы, могут образовывать коморбидные связи с другими психопатологическими образованиями. Такие сочетания обычно выступают в рамках смешанных состояний в результате присоединения аффективных расстройств противоположного (маниакального) полюса. Возможно также перекрывание депрессивных симптомокомплексов психопатологическими проявлениями других рядов. В общемедицинской сети такие коморбидные соотношения чаще всего реализуются путем присоединения (или обострения в связи с манифестацией аффективной фазы) к депрессивным обсессивно-фобическим (панические атаки, ипохондрические фобии, навязчивости повторного контроля и т.д.),

соматоформных (соматовегетативные симптомокомплексы, алгии), ипохондрических (невротическая ипохондрия) расстройств, а также конверсионных (истерических) проявлений.

Коморбидная психическая патология в картине депрессий в ряде случаев требует комбинированной терапии, поскольку спектр действия того или иного антидепрессанта может оказаться недостаточным для купирования всех проявлений сложного аффективного синдрома. При лечении в учреждениях общемедицинской сети наиболее приемлемыми и безопасными комбинациями психотропных средств представляются сочетания антидепрессант + транквилизатор и антидепрессант + ноотроп. Реже используется комбинация антидепрессант + нейролептик (применяются преимущественно нейролептики первого ряда, не дающие экстрапирамидных и других тяжелых побочных эффектов).

Так, при смешанных состояниях, когда депрессия протекает с преобладанием тревоги и раздражительности (депрессивная или тревожная мания), наряду с антидепрессантами (тианептин, сертралин, пароксетин и др.) чаще всего используются транквилизаторы — производные бензодиазепина (феназепам, диазепам, хлордиазепоксид и др.), назначаемые внутрь в дозах, не превышающих средние. В этих случаях производные бензодиазепина обеспечивают сравнительно быструю редукцию тревожного и дисфорического аффектов, сопутствующих собственно депрессивному, что обеспечивает комплексное терапевтическое воздействие. При выраженном психомоторном беспокойстве показано парентеральное введение транквилизаторов (если психопатологические расстройства приобретают форму агитированной депрессии, можно вводить ТЦА совместно с бензодиазепинами внутривенно капельно).

По данным ряда авторов [Nutt D. et al., 1997], при одновременном назначении антидепрессантов (СИОЗС, ТЦА) и бензодиазепинов эффективность терапии повышается в результате взаимного потенцирования психотропной активности препаратов обоих психофармакологических классов²².

При депрессиях с явлениями идеаторного возбуждения (депрессия со скачкой идей) целесообразно сочетание антидепрессантов с нейролептиками (сульпирид, рисперидон, оланзапин).

Комбинированная терапия депрессий с преобладанием негативной аффективности (апатические, адинамические депрес-

²² Выпускаются комбинированные (амитриптилин + хлордиазепоксид) препараты, например амиксид (лимбитрол)

сии) предполагает сочетанное применение антидепрессантов с ноотропами.

Необходимость в сочетанном применении психотропных средств может возникнуть при лечении астенических депрессий. Вялость и сонливость в дневные часы нередко сочетаются при этом типе аффективных расстройств с инсомнией (трудности засыпания, поверхностный, прерывистый сон).

В этих случаях наряду с препаратами активизирующего действия (СИОЗС и др.) в вечернее время можно использовать транквилизаторы, обладающие гипнотическими свойствами (бромазепам, феназепам и др.). Положительный эффект достигается также при присоединении антидепрессантов, купирующих явления астенической гиперестезии и улучшающих ночной сон — ССОЗС (тианептин-коаксил), СИОЗС (флувоксамин-феварин) и др.

Выбор препаратов при коморбидности собственно аффективных проявлений с симптомокомплексами других психопатологических рядов, в частности с обсессивно-фобическими расстройствами, во многом определяется взаимодействием составляющих депрессивного синдрома [Дубницкая Э.Б., Андриющенко А.В., 1999]. Коморбидные соотношения в этих случаях подразделяются на 3 типа: поглощающий, синергичный и автономный.

При первом из них обсессивно-фобические расстройства (депрессивные руминации, навязчивые идеи самообвинения, фобии контрастного содержания, представляющие проекцию идей греховности — страх убить ребенка или другого ближайшего родственника) являются составной частью гипотимии, выступают в качестве производных от депрессии, «вторичных» симптомокомплексов. Поскольку обсессивно-фобические расстройства при этом типе коморбидности полностью «поглощены» депрессией, необходимости в расширении психотропной активности за пределы возможностей тимоаналептиков не возникает. Лечение проводится в режиме монотерапии антидепрессантами.

Синергичный тип коморбидности с обсессивно-фобическими расстройствами отражает присоединение к депрессии (или обострение в период очередной фазы) относительно независимых, но обнаруживающих аффинитет к аффективным расстройствам фобий. Речь идет прежде всего об ипохондрических фобиях (панические атаки, кардио-, инсульто-, танатофобия), выступающих в качестве определяющих содержательный комплекс ипохондрических и тревожных депрессий феноменов. В соответствии с усложнением клинической картины обсессивно-фобическими

расстройствами, образующими с депрессией общие симптомы, комбинированная терапия ограничивается присоединением к антидепрессантам транквилизаторов (алпразолам, лоразепам, феназепам и др.), как правило, эффективных при тревожных опасениях ипохондрического содержания.

При коморбидности автономного типа взаимодействие реализуется в пределах аффективных и полностью независимых от них обсессивных симптомокомплексов. Прежде всего это фобии экстракорпоральной угрозы (мизофобия; страх проникновения в организм патогенных веществ — ядов, стекла, металлической пыли и пр.; нозофобия — страх заражения опасными инфекциями, включая СПИД; агорафобия и др.). Фобии этого типа обнаруживают аффинитет не к аффективным, а к навязчивым расстройствам (система защитных ритуалов при нозофобии, агорафобии и страхе проникновения патогенных веществ; навязчивости повторного контроля при мизофобии). Формирующийся таким путем сложный обсессивно-фобический комплекс не образует общих симптомов с аффективными расстройствами и, соответственно, резистентен к антидепрессантам.

Комбинированная терапия при коморбидности этого типа предусматривает сочетание антидепрессантов не только с транквилизаторами (парентеральное, в том числе внутривенное капельное введение диазепама; алпразолам или лоразепам), но и с нейролептиками (сульпирид, хлорпротиксен, рисперидон, оланзапин, галоперидол и др.).

Побочные эффекты антидепрессантов

Один из основных аргументов в пользу применения антидепрессантов первого ряда при лечении аффективных расстройств в общемедицинской практике — минимальная (по сравнению с препаратами второго ряда) выраженность побочных эффектов.

Различия осложнений тимоаналептической терапии отчетливо выступают при сопоставлении основных проявлений нежелательного действия представителей антидепрессантов первого ряда (СИОЗС, ССОЗС) и ТЦА, что наглядно демонстрируют данные, приведенные в табл. 9.

Тем не менее полностью исключить осложнения даже при использовании психотропных средств щадящего действия невозможно. Наибольшая вероятность развития побочных эффектов психофармакотерапии возникает у пациентов с соматическими заболеваниями, а также у лиц пожилого возраста, обнаруживающих повы-

Таблица 9. Побочные эффекты антидепрессантов

Группа	Сонливость в течение дня	Головные боли	Тремор	Бессонница	Артериальная гипертензия	Ортогастическая гипотензия	Аритмии сердца	Сухость во рту	Тошнота	Заноры	Диарея	Задержка мочеиспускания
СИОЗС: флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам)	● (●)	●● (●)	0(0)	● (●)	0(0)	0(0)	0(0)	●● (●●)	●● (●●)	0(0)	●● (●)	0(0)
ССОЗС: тианептин	● (●)	● (●)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	● (●)	● (●)	0(0)	0(0)	0(0)
БЦА: миансерин	●● (●)	● (●)	0(0)	0 (●)	0 (●)	● (0)	0(0)	● (●)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
ОИМАО-А : моклобемид, пиразидол	0(0)	●● (●)	0(0)	●● (●●)	●● (●)	0(0)	0(0)	● (0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
ТЦА: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, дезипрамин, докселин	●●● (●●●)	●●● (●●●)	●●● (●●●)	● (●)	0(0)	●●● (●●●)	●●● (●●●)	●●● (●●●)	0(0)	●●● (●●●)	0(0)	●●● (●●●)
ИМАО: ниламид, цокарбоксазид и др.	0(0)	●●● (●●●)	●●● (●●●)	●●● (●●●)	●●● (●●●)	0(0)	●● (●●)	0(0)	●● (●●)	0(0)	●● (●●)	0(0)
СИПС: тразодон	●●● (●●●)	●● (●●)	●● (●●)	0(0)	●●● (●●●)	?	●●● (●●●)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	● (●)
СБОЗН: мапротилин	●● (●●)	●● (●●)	●●● (●●●)	0(0)	0(0)	●●● (●●●)	●●● (●●●)	●● (●●)	●● (●●)	●●● (●●)	0(0)	●●● (●●●)

Побочные эффекты ●●● — тяжелые, ●● — умеренные, ● — легкие, 0 — в единичных наблюдениях или отсутствуют, ? — информация отсутствует, в скобках приводятся собственные данные. Фонем обозначены препараты второго ряда

шенную чувствительность к психотропным средствам; у этих контингентов даже при осторожной титрации доз помимо основного тимо-аналептического эффекта может проявляться и побочное действие.

К основным побочным эффектам антидепрессантов относятся антихолинергические нарушения центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, осложнения со стороны органов кроветворения, обменно-эндокринные нарушения (изменения массы тела, дисфункции половой сферы, аллергические реакции). Побочные эффекты чаще появляются на начальных этапах лечения (в первые 2 нед) и сохраняются иногда на протяжении 3-4 нед терапии, а затем подвергаются обратному развитию. При более стойких и в то же время выраженных нарушениях показано снижение доз, а при необходимости — прекращение терапии²³.

Лечение тианептином (ССОЗС) сопровождается минимумом нежелательных эффектов. Побочное действие препарата чаще всего ограничивается жалобами на сухость во рту, тошноту, сонливость в течение дня. Лишь в некоторых случаях наблюдаются также явления преходящей ортостатической гипотензии, головокружения, головные боли, кожные аллергические реакции.

О безопасности тианептина свидетельствуют данные С. Marey et al. (1990) о том, что передозировка препарата (однократный прием в дозах 125-750 мг) лишь изредка сопровождается осложнениями, сопряженными с риском для жизни (1 случай из 14, выявленных в работе).

Среди побочных эффектов СИОЗС чаще всего наблюдаются тошнота, сухость во рту, снижение аппетита, реже — рвота, диарея, запоры. Наряду с этим возможны нежелательные явления со стороны вегетативной и центральной нервной системы — головокружение, головные боли (циталопрам), бессонница, усиление (или появление) тревоги; нервозность, чувство внутреннего напряжения. Последние появляются в первые недели лечения либо при повышении доз.

Наблюдаются преходящие экстрапирамидные расстройства в форме тремора. Что касается других нарушений (паркинсонизм, акатизия, дискинезии), то, судя по данным ряда публикаций, их фиксируют лишь в единичных случаях. Применение флу-

²³ Преждевременное прекращение лечения в связи с возникновением побочных эффектов при применении тианептина-коаксила (ССОЗС) происходит в 4,8% случаев [Guelfi J D et al., 1992], при терапии препаратами СИОЗС — в 14,9% [Montgomery S A, Henry J., McDonald et al., 1994] Для сравнения — терапия ТЦА прекращается в связи с побочными явлениями в 19-21% случаев [Montgomery S A, 1994, Boyer W F, 1996]

оксетина и пароксетина может сопровождаться повышенной кровоточивостью и даже кровотечениями.

При терапии СИОЗС возможны нейротоксические реакции (серотониновый синдром), затрагивающие желудочно-кишечный тракт и нервную систему (колики в животе, метеоризм, жидкий стул, тошнота, рвота; тремор, дизартрия, мышечный гипертонус, гиперрефлексия, миоклонические подергивания, атаксия). В более тяжелых случаях присоединяются гипертермия, спутанность, симптомы дезориентировки [Мосолов С.Н., 1995].

Тяжелые осложнения чаще возникают в процессе лекарственного взаимодействия при сочетанном применении СИОЗС и ИМАО, СИОЗС и обратимых ингибиторов МАО-А (моклубемид), а также ТЦА (анафранил) с ОИМАО-А.

Наряду с побочным действием большое значение, особенно в условиях общесоматической медицинской сети, имеют эффекты антидепрессантов, связанные с передозировкой. Риск преднамеренного приема большого количества лекарств с суицидальными целями создает преимущества в плане безопасности антидепрессантам первого ряда. Об этом свидетельствуют сравнительные данные по безопасности некоторых антидепрессантов первого и второго ряда, представленные в табл. 10.

Таблица 10. Безопасность антидепрессантов
(по данным R. Priest, D. Baldwin, 1994)

Препараты	Мера опасности (число летальных исходов при передозировке на 1 млн прописей)	Степень опасности
Антидепрессанты первого ряда		
Флуоксетин (прозак)	Менее 10	Относительно опасные
Флувоксамин (фезарин)		
Миансерин (леривон)		
Антидепрессанты второго ряда		
Кломипрамин (анафранил)	Более 10	Потенциально опасные
Мапротилин (лудуомил)		
Тразадон (триттико)	Более 20	Опасные
Имипрамин (мелипрамин)		
Фенелзин (нардил)	Более 40	Очень опасные
Амитриптилин		
Трианилципрамин (трансамин)		

На безопасность препаратов первого ряда указывают данные С. Lasmier, С. Marey, G. Lapeyre и соавт. [1991] применительно к

тианептину. Прием больших доз этого препарата — от 12 до 60 таблеток (обобщено 12 случаев применения тианептина с суицидальной целью) не приводит к летальному исходу и не сопровождается существенными (по сравнению с нормой) отклонениями клинических и электрокардиологических показателей сердечно-сосудистой системы.

Антидепрессанты при беременности

Выбор между необходимостью фармакотерапии, с одной стороны, и предотвращением риска для здоровья плода или новорожденного (опасность формирования врожденных пороков развития, пре- и неонатальных осложнений и т.д.) — с другой требуется от врача при депрессиях, манифестирующих либо обостряющихся в период беременности. При решении такой альтернативы (пропорция пользы для матери и потенциального риска для ребенка) учитывается ряд обстоятельств, в том числе и возможность негативного влияния на развитие плода тяжелого психического состояния матери в период беременности.

Психотропные средства беременным назначают при крайней необходимости по строгим клиническим показаниям: при выраженных аффективных проявлениях с тревогой, ажитацией, расстройствами сна и аппетита, усугубляющих соматическое состояние беременных и рожениц, при суицидальных мыслях и тенденциях.

Проникая через плаценту или в молоко матери, психотропные препараты могут оказать неблагоприятное воздействие на плод или новорожденного. Микросомальные ферменты печени плода обладают меньшей активностью и находятся в более низкой по сравнению с печенью взрослых концентрации, что продлевает и усиливает действие лекарственных веществ. В пренатальном периоде гемато-энцефалический барьер еще не полностью сформировался, и незрелая ЦНС в целом более чувствительна к действию препаратов. На этапе эмбриогенеза, как и в раннем постнатальном (неонатальном) периоде онтогенеза, развитие этих жизненно важных структур не завершено, что может способствовать усилению токсического действия психотропных средств как на плод, так и на новорожденного. Подобное воздействие включает потенциально обратимые, зависящие от дозы эффекты, способные усиливаться вследствие того, что системы метаболизма еще окончательно не сформировались. Постоянный прием препаратов беременной может привести к лекарственной зависимости плода и в конечном счете к синдрому отмены у новорожденного [Выборных Д.Э., 1996].

Кроме того, по материалам, полученным на лабораторных животных, и данным некоторых весьма ограниченных клинических наблюдений, нельзя полностью исключить тератогенное действие антидепрессантов (распределение препаратов по классам тератогенности см. стр. 102). В этом аспекте при лечении беременных и кормящих матерей следует в первую очередь отказаться от препаратов группы необратимых ингибиторов МАО.

Выше было показано, что риск тератогенного эффекта минимален при применении препаратов класса А. К нему относятся СИОЗС (флуоксетин-прозак, сертралин-золофт, циталопрам-ципрамил), при введении которых ни в эксперименте, ни в клинической практике тератогенный эффект не обнаружен. В некоторых сообщениях, однако, указывается, что у женщин, получавших флуоксетин и ТЦА чаще, чем в контрольной группе (6,8%), отмечались самопроизвольные аборты (13,5 и 12,2% соответственно) [Stokes P.S., Holtz A., 1997].

По предварительным данным катамнестического наблюдения длительностью 12 мес за детьми, матери которых в период беременности или кормления грудью принимали СИОЗС (флуоксетин, сертралин), каких-либо неблагоприятных влияний на развитие ребенка не зарегистрировано [Stowe Z.N., 1995; Stowe Z.N., Nemeroff C.B., 1996].

Введение препаратов класса В: мелипрамина-имипрамина, анафранила-кломипрамина, доксемина-синеквана в экспериментах на животных в дозах, многократно превышающих используемые в клинической практике, может сопровождаться тератогенным эффектом. Вместе с тем на клиническом уровне каких-либо убедительных данных о повышенном риске дефектов эмбрионального развития плода в связи с применением в период беременности указанных препаратов в настоящее время нет [Puzynski S., 1988].

Использование ТЦА, отнесенных к классу В, т.е. к препаратам с доказанной тератогенностью (амитриптилин, нортриптилин), требует особой осмотрительности (оправдано лишь в экстремальных, опасных для жизни пациентки ситуациях) в связи с угрозой нарушений развития плода.

Большое значение для успешной терапии имеет раннее выявление депрессий, манифестирующих в период беременности. Благодаря этому удастся провести щадящую психофармакотерапию — купирование аффективных расстройств на еще не развернутой стадии с помощью невысоких доз медикаментов непродолжительными курсами. Использование психотропных средств в таких случаях является и профилактикой послеродовых депрессий.

Раздел VIII. Интегрированная медицина — модель организации помощи больным с депрессивными расстройствами

Квалифицированная медицинская помощь пациентам с депрессивными расстройствами в условиях общемедицинских учреждений сопряжена с рядом трудностей. По образному выражению M. Shepherd [1981] (*автор имел в виду весь спектр психических расстройств — А.С.*), аффективная патология в общемедицинской сети, «представляющаяся первоначально маленьким островком, при ближайшем рассмотрении оборачивается большим неисследованным континентом». Потребность в специализированной помощи намного превосходит возможности психиатрической службы. Соответственно возникает опасность несвоевременного выявления рассматриваемых психических нарушений, увеличения числа случаев, «запущенных» в отношении диагностики и лечения.

Затруднения в организации помощи больным с депрессиями усугубляются ограниченностью информационных и профессиональных контактов между врачами общемедицинских учреждений (территориальные поликлиники, медсанчасти, многопрофильные больницы и др.) и психиатрических клиник и/или психоневрологических диспансеров. Такое положение объясняется прежде всего неподготовленностью самой психиатрической службы к интеграции с общей медициной. Так, наиболее распространенные, «классические» модели психиатрических учреждений — психиатрическая больница и психоневрологический диспансер — не создают благоприятных условий для решения диагностических и лечебных задач у контингента больных со стертыми, соматизированными, вегетативными, маскированными депрессивными расстройствами.

Вместе с тем традиционная (реализующаяся независимо от психиатрической службы) модель взаимодействия врача общей практики с пациентом, обнаруживающим признаки психической патологии, строится по принципу *«не спрашивать — не говорить»* [Kathol R.G., 1999].

Врачи общей практики ожидают, что их пациенты сами будут проявлять инициативу в поиске и получении специализированной (психиатрической) помощи, и поэтому не расспрашивают больного о возможно имеющихся у него психических нарушениях. Пациенты, в свою очередь, приходя на прием к участковому терапевту (или к другому специалисту), не говорят о проблемах, связанных с психической сферой; они усвоили, что у врачей, как правило, нет в этой области достаточных профессиональных навыков или свободного времени (либо ни того, ни другого) для проведения лечебных мероприятий, направленных на улучшение психического здоровья.

Организационные проблемы оказания медицинской помощи при депрессиях связаны также с упорным нежеланием больных обращаться в психиатрические учреждения. При выяснении причин отказа от помощи психиатра большинство пациентов указывают на боязнь моральной компрометации и социальных ограничений, т.е. так называемой стигматизации (16,7 и 12,8% всех больных с депрессивными расстройствами соответственно).

Как свидетельствует практика здравоохранения разных стран (США, Великобритания, Австралия), далеко не все модели организации психиатрической помощи в общемедицинской сети приемлемы для пациентов с депрессиями [Carr V.J., Donovan P., 1992]. Предпочтительной в рассматриваемом аспекте оказывается модель *«взаимодействия — прикрепления»* [Shepherd M. et al., 1966; Strathdee G. et al., 1986; Tyrer P., Ferguson B., Wadsworth J., 1990]. В соответствии с этой моделью психиатр выступает как консультант, не только осуществляющий прием и лечение больных с психическими расстройствами в медицинском учреждении, но и обсуждающий с интернистом тактику лечения психических расстройств. В дальнейшем лечение может проводить и врач общей практики совместно с психиатром. Психиатр, поддерживая постоянное сотрудничество со специалистами общемедицинской сети, способствует повышению квалификации медицинского персонала в области диагностики и терапии психической патологии.

Очевидно, что такая модель позволяет преодолеть недостаточную осведомленность врачей общемедицинской практики в области психиатрии, а также существенно снизить потребность здравоохранения в узких специалистах психиатрического профиля.

В нашей стране модель «взаимодействия — прикрепления» стала применяться в конце 70-х годов [Козырев В.Н., Смулевич А.Б., 1982] и в настоящее время используется при организации психиатрических и психотерапевтических кабинетов в лечебно-профилактических учреждениях общемедицинской сети (территориальные поликлиники, медсанчасти). Установлено, что при этом создаются благоприятные условия для выявления и лечения депрессий [Козырев В.Н., 1997; Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л., 1998], поскольку обеспечиваются тесное взаимодействие и преемственность между психиатрической и общемедицинской службами, условия для повышения квалификации врачей лечебно-профилактических учреждений общей медицины в области диагностики и терапии аффективных расстройств.

Иначе обстоит дело в многопрофильных больницах. Лишь в некоторых городах Российской Федерации в составе соматических стационаров функционируют соматопсихиатрические (психосоматические) отделения. Контингент этих отделений, как правило, представлен больными-микстами (сочетание тяжелой соматической и психической патологии), которым в связи с недостаточным числом коек обеспечивается в первую очередь ургентная помощь. Объем консультативной психиатрической помощи ограничен. Об этом, в частности, свидетельствуют результаты проведенного нами исследования у пациентов многопрофильной больницы [Смулевич А.Б. и др., 1999]. Согласно полученным данным, консультативная психиатрическая помощь оказывается лишь 2% пациентов; в их числе, как правило, лица с психотическими расстройствами либо совершившие суицидальную попытку. При этом консультант-психиатр осматривает втрое меньше больных, чем состояло на учете в психоневрологическом диспансере или лечилось у психиатра на момент госпитализации в общесоматический стационар (2 против 6%). Соответственно больные с психическими нарушениями (и с депрессиями в частности) не могут получить адекватную психиатрическую помощь.

Очевидно, что здравоохранение стоит перед необходимос-

тью организации в многопрофильных больницах психиатрической службы (см. схему 2), предполагающей формирование специализированных психиатрических отделений (их можно назвать также психотерапевтическими, психоневрологическими или отделениями функциональной неврологии)²⁴. Медицинская среда этих отделений отличается от условий как психиатрических, так и терапевтических (неврологических и др.) отделений. В специализированных психиатрических отделениях интегрированы психиатрические и общемедицинские службы, обеспечивающие квалифицированную помощь в сфере психической и внутренней патологии. Как видно на схеме 2, наряду с соматопсихиатрическим и психосоматическим отделениями модель психиатрической службы в условиях многопрофильной больницы предусматривает круглосуточные дежурства психиатра как по стационару, так и по приемному отделению. В аптеке больницы должен находиться набор психотропных средств, назначаемых не только психиатрами, но и врачами других специальностей для купирования психических расстройств. На схеме показано, что в соматопсихиатрических и психосоматических отделениях, где лечение психической патологии осуществляется психиатрами, используется широкий спектр психотропных средств, включающий не только препараты, показанные при пограничных и неманифестных аффективных расстройствах (транквилизаторы, СИОЗС, ССОЗС и др.) — препараты первого ряда, но и трициклические антидепрессанты и антипсихотические средства (препараты второго ряда). Вместе с тем в отделения соматического и хирургического профиля, где лечение психических нарушений в большинстве случаев осуществляется врачами-интернистами, поступают препараты первого ряда — простые в применении и не приводящие к серьезным осложнениям. Интегрированную психиатрическую и соматическую помощь могут, в первую очередь, оказывать больным с пограничными психическими (в том числе аффективными) расстройствами [Смулевич А.Б. и др., 1999; 2000]. Основанием для назначения консультации психиатра или для помещения больного в такое специализированное отделение (при отсутствии противопоказаний со стороны соматического состояния) наряду со стойкими соматоформными расстройствами,

²⁴ J. Kwentus, R. Surber, D. Banks и соавт. [1999] вводят для обозначения таких отделений термин «интегрированное отделение». При этом авторы подчеркивают высокий экономический эффект объединения психиатрической и общемедицинской служб

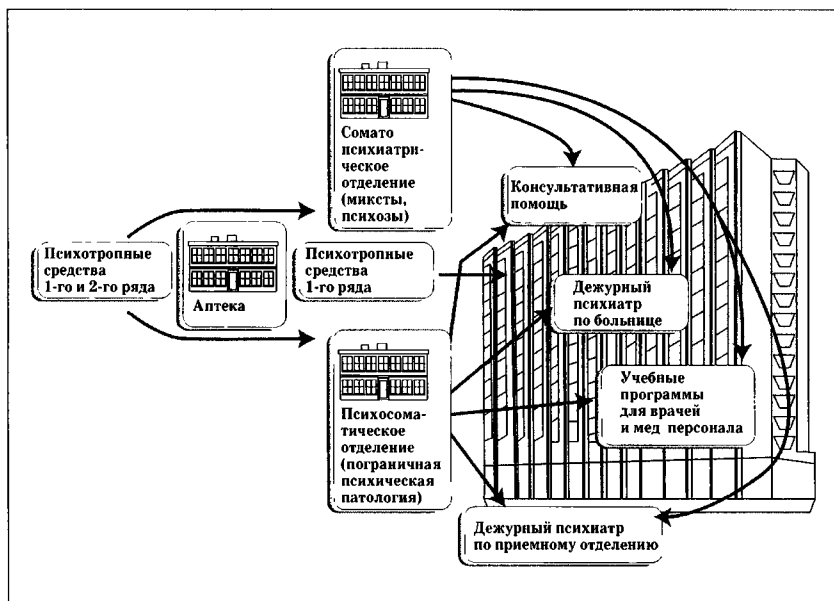


Схема 2. Виртуальная модель психиатрической помощи
в соматическом стационаре

органными невротами и соматогениями могут стать депрессивные состояния (легкие и средней тяжести) различной природы: затяжные нозогенные реакции, соматизированные дистимии, депрессии периода беременности и послеродовые аффективные расстройства, сосудистые депрессии, а также депрессии, коморбидные неврологическим и соматическим заболеваниям.

Рассмотренные выше интегративные модели предусматривают оказание специализированной помощи больным депрессиями в медицинских отделениях (или учреждениях) различного профиля. Однако для того, чтобы попасть в отделение, специализация которого соответствует характеристике аффективных и коморбидных соматических расстройств, пациенту подчас приходится пройти большой путь. Добиться адекватной медицинской помощи такой больной может только с участием врачей-интернистов. Именно к ним в качестве первой инстанции и обращаются пациенты. Чаще всего это происходит в тех случаях, когда депрессия выступает в коморбидной связи с патологией внутренних органов или маскируется соматоформными расстройствами. Депрессивный больной чаще обращается к терапевту или

невропатологу, реже к врачам других специальностей (гинеколог, кардиолог, эндокринолог и т.д.).

Вступая в контакт с такими больными и определив наличие аффективных расстройств, врач-интернист должен избрать правильный «маршрут» для пациента и соответствующие лечебные меры. Убедившись в том, что перед ним больной с депрессивным расстройством, врач-интернист должен решить главный вопрос: прибегать к традиционным психиатрическим формам лечебной помощи или продумать другие варианты?

Основанием для безусловного направления больного в психиатрическое учреждение (психиатрическая больница) могут быть клинические проявления тяжелого депрессивного состояния: то-скливое настроение с упорными суицидальными мыслями; суицидальные попытки в прошлом; выраженное чувство тревоги, безнадежности и отчаяния; ажитация или психомоторная заторможенность (вплоть до ступорозного состояния); признаки психоза (бред, галлюцинации, дезориентировка в происходящем).

При наличии у больного указанной симптоматики и ее значительной выраженности не следует ограничиваться формальной выдачей направления к психиатру. Необходимо убедиться в реальности предстоящей госпитализации (договоренность с родственниками, вызов скорой психиатрической помощи, организация наблюдения за пациентом, в крайнем случае транспортировка больного «своими силами»). При менее острых проявлениях депрессии врач-интернист может ограничиться направлением больного в психоневрологический диспансер. Необходимо приложить максимальные усилия по убеждению пациента и его родственников в целесообразности обращения в диспансер.

Определенные трудности для общемедицинской практики могут представлять различные сочетания психической (депрессивные расстройства) и соматической патологии, наиболее часто встречающиеся в работе бригады скорой помощи и в многопрофильном стационаре. Следует не только определить наличие психических нарушений у пациента, но и принять необходимые меры по наблюдению, лечению или переводу в другие учреждения. Возможны различные варианты действий: в случае незначительной выраженности и соматической, и психической патологии больного можно отправить (или выписать) домой; при тяжелой соматической патологии и малой выраженности психических нарушений больного направляют в соматическое отделение соответствующего профиля; больные со слабо выраженной соматической патологией и массивными, тяже-

лыми психическими расстройствами направляются в психиатрическую больницу; при значительной тяжести и соматических, и психических нарушений больного необходимо направить в соматопсихиатрическое отделение; соматическая патология может быть настолько тяжелой (состояния, требующие срочных оперативных вмешательств, острый инфаркт миокарда, почечная колика и др.), что, невзирая на острую психотическую симптоматику, больной направляется (переводится) в соматическое отделение с индивидуальным психиатрическим постом наблюдения.

Как уже говорилось, депрессивная патология получила значительное распространение среди пациентов общемедицинских учреждений в результате увеличения субпсихотических, «мягких», «стертых» форм. Вид и место медицинской помощи в этих случаях значительно варьируют и зависят не только от особенностей болезненных расстройств, но и от других признаков, связанных с личностью больного, его социально-психологическим статусом, окружением и т.д. Решающим здесь может стать желание самого пациента или его родственников. Необходимо также учесть выраженность соматической патологии и предполагаемое участие врача-интерниста наряду с психиатром в диагностике и лечении. Уже с начала курса лечения депрессивного больного могут потребоваться психотерапевтические методы (структура личности больного и особенности симптоматики; желание больного или его родственников). В этих случаях необходимо направить больного в соответствующее учреждение.

Наконец, врач-интернист может принять решение лечить депрессивного больного самостоятельно, без направления к психиатру. Можно предположить следующие его действия в подобных случаях:

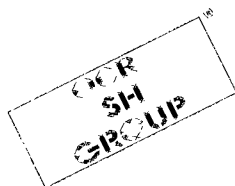
- при умеренно выраженных депрессивных расстройствах определить необходимость консультации психиатра, особенно при соматических заболеваниях (сердечно-сосудистая патология, болезни печени, почек, глаукома, простатит, аденома предстательной железы), которые могут стать противопоказанием для использования некоторых антидепрессивных препаратов;
- исключить тяжелые, хронические соматические заболевания, алкоголизм, эпилепсию, а также беременность;
- при необходимости провести дополнительные психологические, лабораторные, электрофизиологические и другие па-

раклинические исследования, а также получить анамнестические сведения от родственников больного;

- выбрать антидепрессант с предполагаемым оптимальным терапевтическим воздействием на обнаруженную у больного симптоматику и одновременно с хорошей переносимостью и относительной безопасностью при передозировках.

При наблюдении и лечении больного с депрессивными расстройствами следует учитывать риск суицида.

В заключение необходимо подчеркнуть, что при взаимодействии в рамках модели интегративной медицины психиатру и интернисту отводятся разные роли. Вердикт группы экспертов ВОЗ [1973] гласит: «Критическим вопросом является не то, как врач общей практики сможет вписаться в службу психического здоровья, а то, как психиатр сможет наладить эффективное сотрудничество со структурами первичной помощи и усилить роль врача-интерниста, выступающего в качестве члена команды психического здоровья». Соответственно инициативу в повышении эффективности лечения психических расстройств в условиях общей практики должна проявлять психиатрическая служба. Для этого в первую очередь необходимо (о чем уже упоминалось выше) повышение знаний врачей общемедицинской сети. Весьма актуальны разработка специальных учебных программ по конкретным проблемам психосоматической патологии (клиника, диагностика, терапия), издание соответствующей методической литературы, проведение тематических конференций и семинаров, организация курсов повышения квалификации.



Приложение I. Психометрические шкалы для оценки депрессий и методика их применения

Еще Е. Kraepelin [1896, 1919] подчеркивал, что психиатрическая наука, оперирующая субъективными оценками, не может успешно развиваться без точных и достоверных данных, основанных на измерении. Одна из первых объективных оценочных шкал, позволяющих представить результаты психопатологического обследования в формализованном виде, предложена основоположником американской психиатрии А. Meyer [1906]. Вместе с тем лишь открытие в 50-е гг. психотропных средств, выдвинувшее в число первоочередных потребностей определение их эффективности, явилось тем этапом, на котором оказалось возможным не только добиться существенного прогресса в терапии психических заболеваний, но и окончательно осознать необходимость количественной оценки изменений тех или иных клинических параметров в процессе лечения.

В современной психиатрии применение психометрических методик является не только неотъемлемой частью научных исследований (эпидемиологических, катamnестических, психофармакологических), но и одним из эффективных подходов к решению ряда насущных проблем клинической практики. В деятельности учреждений общей медицины стандартизованная регистрация наблюдаемых на клиническом уровне психопатологических проявлений обеспечивает первичное выявление (скрининг) контингентов больных, предположительно страдающих психическими расстройствами, и в их числе депрессиями, а также оценку динамики состояния в процессе терапии.

Для квалификации депрессий используются шкалы, позволяющие с помощью субъективных (анкеты, опросники или шкалы само-

отчета, заполняемые пациентом) и объективных методик (клинические рейтинговые шкалы, заполняемые экспертом-наблюдателем) градуированно оценивать психопатологические проявления и ранжировать их по степени тяжести. Каждый из этих инструментов имеет свои ограничения: использование объективных шкал требует участия квалифицированного специалиста-психиатра или предварительного обучения исследователя; при применении субъективных шкал возможно возникновение артефактов заполнения.

В общем виде любая оценочная шкала представляет собой фиксированный перечень утверждений (пунктов), каждый из которых соответствует определенным клиническим проявлениям. Набор входящих в шкалу пунктов разрабатывается на основе диагностических критериев депрессии и клинических данных, полученных в ходе обследования репрезентативных контингентов больных, что гарантирует информативность и надежность оценки психических расстройств с помощью соответствующих стандартизованных показателей.

После заполнения шкалы информация кодируется в соответствии со стандартным ключом. Процедура психометрического исследования включает в себя статистическую обработку исходных данных с использованием как наиболее простых способов обсчета, так и специальных математических методов (например, факторного анализа). На заключительном этапе проводится интерпретация полученных результатов.

В общемедицинской практике целесообразно отдавать предпочтение субъективным методикам, обладающим рядом преимуществ: их заполнение позволяет минимизировать затраты времени пациента, практически не требует участия специалиста (его роль сводится к ознакомлению больного с процедурой заполнения шкалы), для интерпретации полученных данных не требуется специального образования. Сплошное тестирование пациентов позволяет выявить группу, в которой значение среднего суммарного показателя по соответствующим шкалам достоверно превышает нормативное, что предположительно свидетельствует о наличии депрессии. Эти больные нуждаются в тщательном клиническом обследовании с привлечением консультанта-психиатра для уточнения диагноза и назначения терапии. При необходимости детальной формализованной оценки состояния на момент обследования и в динамике предпочтительны более чувствительные объективные клинические шкалы.

Использование оценочных шкал имеет свои ограничения. Они не являются самостоятельным диагностическим инструментом и

привлекаются в качестве предварительной и/или дополнительной характеристики наблюдаемого расстройства. Окончательное, обобщающее суждение принадлежит врачу-клиницисту, который обязан учитывать не только результаты тестирования, но главным образом данные, полученные в результате непосредственного наблюдения и психопатологического анализа состояния больного.

Для данной публикации отобраны 4 шкалы для оценки депрессии (2 субъективные и 2 объективные) из числа наиболее широко используемых в клинической практике.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)

Шкала, разработанная Zigmond A.S. и Snaith R.P. в 1983 г. [Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983], относится к субъективным и предназначена для скринингового выявления тревоги и депрессии у пациентов соматического стационара. Отличается простотой применения и обработки (заполнение шкалы не требует продолжительного времени и не вызывает затруднений у пациента), что позволяет рекомендовать ее к использованию в общей медицинской практике для первичного выявления тревоги и депрессии у пациентов (скрининга).

Рекомендации по применению шкалы

Шкала составлена из 14 утверждений, обслуживающих 2 подшкалы: «тревога» (нечетные пункты — 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13) и «депрессия» (четные пункты — 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14). Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа, отражающие градации выраженности признака и кодирующиеся по нарастанию тяжести симптома от 0 (отсутствие) до 3 (максимальная выраженность).

Выдача пациенту шкалы сопровождается инструкцией следующего содержания: «Ученые уверены в том, что эмоции играют важную роль в возникновении большинства заболеваний. Если Ваш доктор больше узнает о Ваших переживаниях, он сможет лучше помочь Вам. Этот опросник разработан для того, чтобы помочь Вашему доктору понять, как Вы себя чувствуете. Не обращайте внимания на цифры и буквы, помещенные в левой части опросника. Прочитайте внимательно каждое утверждение, и в пустой графе слева отметьте крестиком ответ, который в наибольшей степени соответствует тому, как Вы себя чувствовали на прошлой неделе. Не раздумывайте слишком долго над каждым утверждением. Ваша первая реакция всегда будет более верной».

**Психометрические шкалы для оценки депрессий
и методика их применения**

Госпитальная шкала тревоги и депрессии

	A 3 2 1 0		Я ИСПЫТЫВАЮ НАПРЯЖЕННОСТЬ, МНЕ НЕ ПО СЕБЕ все время часто время от времени, иногда совсем не испытываю
D 0 1 2 3			ТО, ЧТО ПРИНОСИЛО МНЕ БОЛЬШОЕ УДОВОЛЬСТВИЕ, И СЕЙЧАС ВЫЗЫВАЕТ У МЕНЯ ТАКОЕ ЖЕ ЧУВСТВО определенно это так наверное, это так лишь в очень малой степени это так это совсем не так
	A 3 2 1 0		Я ИСПЫТЫВАЮ СТРАХ, КАЖЕТСЯ, БУДТО ЧТО-ТО УЖАСНОЕ МОЖЕТ ВОТ-ВОТ СЛУЧИТЬСЯ определенно это так, и страх очень сильный да, это так, но страх не очень сильный иногда, но это меня не беспокоит совсем не испытываю
D 0 1 2 3			Я СПОСОБЕН РАССМЕЯТЬСЯ И УВИДЕТЬ В ТОМ ИЛИ ИНОМ СОБЫТИИ СМЕШНОЕ определенно это так наверное, это так лишь в очень малой степени это так совсем не способен
	A 3 2 1 0		БЕСПОКОЙНЫЕ МЫСЛИ КРУТЯТСЯ У МЕНЯ В ГОЛОВЕ постоянно большую часть времени время от времени только иногда
D 3 2 1 0			Я ИСПЫТЫВАЮ БОДРОСТЬ совсем не испытываю очень редко иногда практически все время
	A 0 1 2 3		Я ЛЕГКО МОГУ СЕСТЬ И РАССЛАБИТЬСЯ определенно это так наверное, это так лишь изредка это так совсем не могу
D 3 2			МНЕ КАЖЕТСЯ, ЧТО Я СТАЛ ВСЕ ДЕЛАТЬ ОЧЕНЬ МЕДЛЕННО практически все время часто

**Психометрические шкалы для оценки депрессий
и методика их применения**

1 0		иногда совсем нет
	A 0 1 2 3	Я ИСПЫТЫВАЮ ВНУТРЕННЕЕ НАПРЯЖЕНИЕ ИЛИ ДРОЖЬ совсем не испытываю иногда часто очень часто
D 3 2 1 0		Я НЕ СЛЕЖУ ЗА СВОЕЙ ВНЕШНОСТЬЮ определенно это так я не уделяю этому столько времени, сколько нужно может быть, я стал меньше уделять этому внимания я слежу за собой так же, как и раньше
	A 3 2 1 0	Я ИСПЫТЫВАЮ НЕУСИДЧИВОСТЬ, СЛОВНО МНЕ ПОСТОЯННО НУЖНО ДВИГАТЬСЯ определенно, это так наверное, это так лишь в некоторой степени это так совсем не испытываю
D 0 1 2 3		Я СЧИТАЮ, ЧТО МОИ ДЕЛА (ЗАНЯТИЯ, УВЛЕЧЕНИЯ) МОГУТ ПРИНЕСТИ МНЕ ЧУВСТВО УДОВОЛЕТВОРЕНИЯ точно так же, как и обычно да, но не в той степени, как раньше значительно меньше, чем обычно совсем не считаю
	A 3 2 1 0	У МЕНЯ БЫВАЕТ ВНЕЗАПНОЕ ЧУВСТВО ПАНИКИ действительно, очень часто довольно часто не так уж часто совсем не бывает
D 0 1 2 3		Я МОГУ ПОЛУЧИТЬ УДОВОЛЬСТВИЕ ОТ ХОРОШЕЙ КНИГИ, РАДИО– ИЛИ ТЕЛЕПРОГРАММЫ часто иногда редко очень редко

А теперь проверьте, на все ли вопросы вы ответили

A (от англ. «anxiety») — тревога (8-10)_____

D (от англ. «depression») — депрессия (8-10)_____

При интерпретации данных учитывается суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделяются 3 области значений: 0-7 — «норма», 8-10 — «субклинически выраженная тревога/депрессия», 11 и выше — «клинически выраженная тревога/депрессия».

Шкала Цунга для самооценки депрессии

Шкала Цунга [Zung W.W.K., Durham N.C., 1965] предназначена для самооценки депрессии.

Рекомендации по применению шкалы

Шкала включает 20 пунктов, каждый из которых определяет субъективную частоту («крайне редко», «редко», «часто», «большую часть времени или постоянно») симптомов депрессии. Пункты 1, 3, 4, 7, 10, 13, 15, 19 оцениваются в баллах от 1 до 4 в прямой, остальные (пункты 5, 6, 11, 12, 16, 17, 18 и 20) — в обратной последовательности. При заполнении бланка шкалы пациент отмечает крестиком ячейки тех вариантов ответов, которые наиболее точно соответствуют его состоянию.

Шкала Цунга для самооценки депрессии

Состояние	Крайне редко	Редко	Часто	Большую часть времени или постоянно
1. Я чувствую угнетенность, подавленность				
2. Я лучше всего чувствую себя утром				
3. Я много плачу				
4. Я плохо сплю ночью				
5. Я ем столько же, сколько и раньше				
6. Я получаю удовольствие от того, что смотрю на привлекательных мужчин/женщин, общаюсь с ними, нахожусь среди них				
7. Я заметно теряю в весе				
8. Меня беспокоят запоры				
9. Мое сердце бьется чаще, чем обычно				
10. Я чувствую усталость без видимой на то причины				
11. Я мыслю так же четко, как и раньше				
12. Мне легко выполнять привычную деятельность				
13. Я беспокоен и не нахожу себе места				

-
14. Я полон светлых надежд на будущее
-
15. Я более раздражителен, чем раньше
-
16. Мне легко принимать решения
-
17. Я чувствую, что полезен и нужен людям
-
18. Я живу полной и интересной жизнью
-
19. Я считаю, что другим было бы лучше,
если бы я умер
-
20. Я по-прежнему получаю удовольствие
от того, что мне нравилось и раньше
-

При интерпретации данных необходимо внести поправку на удельный вес каждого из используемых в шкале симптомов, выражаемую специальным коэффициентом (SDS). Последний рассчитывается как дробь, числитель которой составляет сумму баллов, полученную при заполнении больным шкалы, знаменатель — максимально возможный суммарный показатель — 80 баллов. Установленное в итоге значение десятичной дроби сопоставляется со средним значением стандартной оценки тяжести депрессии, составляющим до начала лечения — 0,74, по завершении лечения — 0,39.

Шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS)

Шкала Гамильтона [Hamilton M., 1967] для оценки депрессии (HDRS) — один из наиболее широко используемых в клинике аффективной патологии этого круга инструментов. Применяют несколько версий шкалы (17, 21 и 23 пункта). Оригинальная версия содержит 23 пункта, 2 из которых (16 и 18) состоят из двух частей, А и Б, заполняемых альтернативно. Шкала обеспечивает простой способ оценки тяжести депрессии в динамике.

Рекомендации по применению шкалы

Тяжесть симптомов депрессии в динамике оценивается объективно путем повторного тестирования. Соответственно исследователь должен быть квалифицированным и опытным психиатром или пройти необходимое обучение. Пациенту следует предоставить возможность подробного ответа на задаваемые вопросы. Для оценки следует выбирать вариант ответа, наиболее точно характеризующий состояние.

Шкала Гамильтона для оценки депрессии

Ряд № Поставьте пометку на левой стороне бланка в каждом ряду

- 1 ДЕПРЕССИВНОЕ НАСТРОЕНИЕ** (подавленность, безнадежность, беспомощность, чувство собственной малоценности)
0 — отсутствие
1 — выражается только при прямом вопросе
2 — высказывается в жалобах спонтанно
3 — определяется не вербальным выражением, а посредством наблюдения: мимика, поза, голос, плаксивость
4 — пациент выражает ТОЛЬКО ЭТИ ЧУВСТВА, как в спонтанных высказываниях, так и невербально
-
- 2 ЧУВСТВО ВИНЫ**
0 — отсутствует
1 — самоуничижение; считает, что подвел других
2 — идеи собственной виновности или мучительные размышления о прошлых ошибках или грехах
3 — настоящее заболевание расценивается как наказание; бредовые идеи виновности
4 — вербальные галлюцинации обвиняющего и осуждающего содержания и/или зрительные галлюцинации угрожающего содержания
-
- 3 СУИЦИДАЛЬНЫЕ НАМЕРЕНИЯ**
0 — отсутствуют
1 — чувство, что жить не стоит
2 — желание смерти или какие-либо мысли о возможности собственной смерти
3 — суицидальные высказывания или жесты
4 — суицидальные попытки (любая серьезная попытка оценивается как «4»)
-
- 4 РАННЯЯ БЕССОННИЦА**
0 — отсутствие затруднений при засыпании
1 — жалобы на эпизодические затруднения при засыпании (дольше чем 1/2 часа)
2 — жалобы на невозможность заснуть каждую ночь
-
- 5 СРЕДНЯЯ БЕССОННИЦА**
0 — отсутствует
1 — жалобы на беспокойный сон в течение всей ночи
2 — многократные пробуждения в течение ночи; любой подъем с постели оценивается как «2» (исключая физиологические потребности)
-
- 6 ПОЗДНЯЯ БЕССОННИЦА**
0 — отсутствует
1 — раннее пробуждение утром с последующим засыпанием
2 — окончательное раннее утреннее пробуждение
-
- 7 РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И АКТИВНОСТЬ**
0 — отсутствие трудностей
1 — мысли и ощущение несостоятельности, чувство усталости и слабости, связанное с деятельностью (работой или хобби)

- 2 — утрата интереса к деятельности или выраженная непосредственно в жалобах или опосредованно, через апатичность и нерешительность (чувство потребности в дополнительном усилии для того, чтобы приступить к работе или проявить активность)
 - 3 — уменьшение реального времени проявления активности или снижение продуктивности. В условиях стационара оценка «3» выставляется, если активность пациента проявляется в течение не менее 3 часов в день (работа в стационаре или хобби)
 - 4 — отказ от работы вследствие настоящего заболевания; в стационаре оценка «4» выставляется, если пациент вообще не проявляет активности или не справляется даже с рутинной бытовой деятельностью без посторонней помощи
-

- 8 ЗАТОРМОЖЕННОСТЬ** (замедленность мышления и речи, нарушение способности концентрировать внимание, снижение моторной активности)
- 0 — нормальная речь и мышление
 - 1 — легкая заторможенность в беседе
 - 2 — заметная заторможенность в беседе
 - 3 — выраженные затруднения при проведении опроса
 - 4 — полный ступор
-

- 9 АЖИТАЦИЯ** (тревожное возбуждение)
- 0 — отсутствие
 - 1 — беспокойство
 - 2 — беспокойные движения руками, теребление волос и пр.
 - 3 — подвижность, неусидчивость
 - 4 — постоянное перебирание руками, обкусывание ногтей, выдергивание волос, покусывание губ
-

- 10 ПСИХИЧЕСКАЯ ТРЕВОГА**
- 0 — отсутствие
 - 1 — субъективное напряжение и раздражительность
 - 2 — беспокойство по незначительным поводам
 - 3 — тревога, отражающаяся в выражении лица и в речи
 - 4 — страх, выражаемый и без расспроса
-

- 11 СОМАТИЧЕСКАЯ ТРЕВОГА** (физиологические проявления тревоги: **гастроинтестинальные** — сухость во рту, метеоризм, диспепсия, диарея, спазмы, отрыжка; **сердечно-сосудистые** — сердцебиение, головные боли; **дыхательные** — гипервентиляция, одышка; **учащенное мочеиспускание; повышенное потоотделение**)
- 0 — отсутствие
 - 1 — слабая
 - 2 — средняя
 - 3 — сильная
 - 4 — крайне сильная
-

- 12 ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ СОМАТИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ**
- 0 — отсутствие
 - 1 — утрата аппетита, но с приемом пищи без сильного принуждения; чувство тяжести в животе
-

- 2 — прием пищи только с упорным принуждением; потребность в слабительных средствах или препаратах для купирования гастроинтестинальных симптомов
-

13 ОБЩИЕ СОМАТИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- 0 — отсутствие
1 — тяжесть в конечностях, спине или голове; боли в спине, голове, мышечные боли; чувство утраты энергии или упадка сил
2 — любые резко выраженные симптомы
-

14 ГЕНИТАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ

- 0 — отсутствие симптомов
1 — слабо выраженные — утрата либидо
2 — сильно выраженные — менструальные нарушения
-

15 ИПОХОНДРИЯ

- 0 — отсутствие
1 — поглощенность собой (телесно)
2 — чрезмерная озабоченность здоровьем
3 — частые жалобы, просьбы о помощи и пр.
4 — ипохондрический бред
-

16 ПОТЕРЯ В ВЕСЕ (оценивается либо пункт А, либо Б)

А. По данным анамнеза:

- 0 — отсутствие потери в весе
1 — вероятная потеря в весе в связи с настоящим заболеванием
2 — явная (со слов пациента) потеря в весе
3 — не поддается оценке

Б. Если изменения в весе имеют место еженедельно и регистрируются в настоящее время

- 0 — потеря в весе менее 0,5 кг в неделю
1 — более 0,5 кг в неделю
2 — более 1 кг в неделю
3 — не поддается оценке
-

17 КРИТИЧНОСТЬ ОТНОШЕНИЯ К БОЛЕЗНИ

- 0 — осознание, что болен депрессией или каким-либо заболеванием
1 — осознание болезненности состояния, но отнесение этого за счет плохой пищи, климата, переутомления на работе, вирусной инфекции, потребности в отдыхе и пр.
2 — полное отсутствие осознания болезни
-

18 СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ

А. Уточните, когда симптомы выражены в более тяжелой форме, утром или вечером. Если суточных колебаний нет, маркируйте 0 баллов

- 0 — отсутствие колебаний
1 — ухудшение утром
2 — ухудшение вечером

Б. Если суточные колебания имеют место, оцените их выраженность. При отсутствии колебаний маркируйте пункт «отсутствуют»

0 — отсутствуют

1 — слабые

2 — сильные

19 ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ И ДЕРЕАЛИЗАЦИЯ (например, ощущение нереальности окружающего)

0 — отсутствует

1 — слабая

2 — умеренная

3 — сильная

4 — непереносимая

20 ПАРАНОИДНЫЕ СИМПТОМЫ

0 — отсутствуют

1 — подозрительность

2 — идеи отношения

3 — бред отношения и преследования

21 ОБСЕССИВНЫЕ И КОМПУЛЬСИВНЫЕ СИМПТОМЫ

0 — отсутствуют

1 — легкие

2 — тяжелые

При интерпретации данных необходимо помнить, что значение баллов для 9 пунктов (1-3, 7-11, 15) составляет от 0 до 4; 6 пунктов, в которых переменные не могут быть выражены количественно, оцениваются качественно от 0 до 2 баллов. Последние четыре пункта не измеряют выраженность депрессии. Максимально возможный общий балл составляет 52 и соответствует крайней степени тяжести депрессивного синдрома. Сумма баллов от 0 до 7 свидетельствует об отсутствии депрессии. Суммарные значения для малого депрессивного эпизода составляют 7-16 баллов; нижнее граничное значение для большого депрессивного эпизода — свыше 16 баллов [Guelfi G.D., 1993].

Шкала Монтгомери — Асберг для оценки депрессии (MADRS)

Шкала Монтгомери — Асберг [Montgomery S.A., Asberg M., 1979] разработана для быстрой и точной оценки тяжести депрессии и ее динамики в процессе терапии. Наряду со шкалой Гамильтона принадлежит к числу стандартизованных объективных клинических инструментов, широко применяемых в современной психиатрии. MADRS эквивалентна HDRS, поскольку учитывает основные симптомы депрессии (за исключением двигательного торможения). При этом шкала содержит меньше пунктов, чем HDRS (10 против 17). Считается, что MADRS позволяет более точно оценить динамику состояния.

Рекомендации по применению шкалы

Рекомендации те же, что и для шкалы Гамильтона. Оценка должна быть основана на клиническом интервью, в ходе которого выясняется наличие симптомов и уточняется структура состояния и степень его тяжести. Исследователь должен решить, соответствует ли тяжесть симптома основным баллам 0, 2, 4, 6 или промежуточным 1, 3, 5. Если не удастся получить точных ответов от самого пациента, рекомендуется воспользоваться другими источниками информации (медицинская документация, сведения со слов родственников и пр.). Для оценки состояния в динамике проводится повторное тестирование через фиксированные промежутки времени.

Шкала Монтгомери — Асберг для оценки депрессии

- | | |
|---|--|
| 1 | ОБЪЕКТИВНЫЕ (наблюдаемые) ПРИЗНАКИ ПОДАВЛЕННОСТИ
Проявления угнетенности, уныния, отчаяния (более выраженных, чем при обычном временном снижении настроения) в речи, мимике и позе. Ранжируются в соответствии с глубиной снижения настроения и не-
возможностью улучшения настроения |
| 0 | Подавленность отсутствует |
| 1 | |
| 2 | Выглядит подавленным, угрученным, но легко отвлекается |
| 3 | |
| 4 | Выглядит подавленным и несчастным большую часть времени |
| 5 | |
| 6 | Выглядит угнетенным постоянно, чрезвычайно подавлен и несчастен |
-
- | | |
|---|---|
| 2 | СУБЪЕКТИВНЫЕ (высказываемые) ПРИЗНАКИ ПОДАВЛЕННОСТИ
Сообщение пациента о депрессивном настроении, независимо от того, |
|---|---|

насколько оно проявляется внешними признаками. Включает упадок духа, угнетенность или чувство беспомощности и безнадежности. Оценивается в соответствии с интенсивностью, продолжительностью и степенью того, насколько, по описанию пациента, сниженное настроение связано с внешними событиями.

0 Эпизодическая подавленность, обусловленная обстоятельствами

1

2 Пациент печален или подавлен, но легко отвлекается

3

4 Глубокое чувство угнетенности или уныния; настроение еще подвержено влиянию внешних событий

5

6 Постоянное и неизменное чувство печали, отчаяния, страдания

3 ВНУТРЕННЕЕ НАПРЯЖЕНИЕ

Чувство болезненного дискомфорта, смятения, раздражения, психического напряжения, доходящего до паники, сильного страха или душевной боли

0 Спокоен; лишь мимолетное внутреннее напряжение

1

2 Эпизодическое чувство раздражения или внутреннего дискомфорта

3

4 Постоянное ощущение внутреннего напряжения или паники, с которыми больной справляется с трудом

5

6 Панический страх, мучение, душевная боль, непреодолимая паника

4 УХУЖДЕНИЕ СНА

Уменьшение продолжительности или глубины сна в сравнении с привычными для пациента характеристиками сна

0 Спит как обычно

1

2 Мало заметные трудности засыпания, несколько укороченный, поверхностный или прерывистый сон

3

4 Сон нарушен по крайней мере в течение двух часов

5

6 Продолжительность сна менее 2–3 часов

5 НАРУШЕНИЯ АППЕТИТА

Утрата аппетита. Ранжируется в соответствии со степенью утраты желания поесть или усилий заставить себя принять пищу

0 Нормальный или повышенный аппетит

1

2 Несколько сниженный аппетит

3

4 Отсутствие аппетита, ощущение, что пища не имеет вкуса

5

6 Питается только по принуждению

- 6 НАРУШЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ**
Трудности собраться с мыслями вплоть до утраты способности сконцентрироваться. Оценивается в соответствии с интенсивностью, частотой и степенью утраты способности концентрировать внимание
- 0 Отсутствуют
1
2 Эпизодически трудно собраться с мыслями
3
4 Затруднения концентрации и длительного сосредоточения со снижением способности читать или поддерживать разговор
5
6 Утрата способности читать или участвовать в разговоре без значительных усилий
-
- 7 НАРУШЕНИЯ ИНТЕНЦИИ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**
Нарушения интенции — затруднения включения в какую-либо активность, замедленность начала и выполнения повседневных действий
- 0 Трудности в начале деятельности сомнительны, вялости нет
1
2 Трудности включения в активную деятельность
3
4 Трудности начать рутинные повседневные действия, их выполнение сопряжено с затратой дополнительных усилий
5
6 Полная апатия, вялость, неспособность выполнять какие-либо целенаправленные действия без посторонней помощи
-
- 8 УТРАТА СПОСОБНОСТИ ЧУВСТВОВАТЬ**
Субъективное ощущение снижения интереса к окружающему или деятельности, обычно доставляющим удовольствие. Снижение способности адекватно эмоционально реагировать на внешние события или людей
- 0 Нормальный интерес к окружающему и людям
1
2 Снижение способности получать удовольствие от того, что раньше было интересным
3
4 Утрата интереса к окружающему; утрата чувств к друзьям и знакомым
5
6 Явления эмоционального паралича, утрата способности испытывать гнев, горе или удовольствие, мучительное отсутствие чувств к родственникам и друзьям
-
- 9 ПЕССИМИСТИЧЕСКИЕ МЫСЛИ**
Идеи собственной вины, малоценности, самоуничтожения, греховности или раскаяния
- 0 Отсутствуют
1

2	Эпизодические идеи неудачливости, самоуничтожения, самоосуждения или малоценности
3	
4	Постоянное самообвинение или конкретные, но еще рациональные идеи вины или греховности, нарастающий пессимизм в отношении будущего
5	
6	Бредовые идеи полного краха, раскаяния или неукрывного греха, абсурдное и непоколебимое самообвинение

10	СУИЦИДАЛЬНЫЕ МЫСЛИ
	Чувство, что жить больше не стоит, что естественная смерть — желаемый исход; суицидальные мысли и приготовления к самоубийству
0	Получает удовольствие от жизни или воспринимает ее такой, какая она есть
1	
2	Усталость от жизни, эпизодические суицидальные мысли
3	
4	Мысли, что, возможно, лучше умереть; суицидальные мысли становятся привычными, а самоубийство рассматривается как возможный способ решения проблем при отсутствии конкретных суицидальных планов или намерений
5	
6	Явные суицидальные намерения (конкретное планирование совершения самоубийства при первой возможности; активные приготовления к самоубийству)

При интерпретации данных каждый пункт шкалы оценивается от 0 до 6 в соответствии с нарастанием тяжести симптома. Суммарный балл составляет от 0 до 60. Сумма баллов от 0 до 15 соответствует отсутствию депрессивного эпизода, 16-25 — малому, 26-30 умеренному и свыше 30 — большому депрессивному эпизоду [Guelfi G.D., 1993].

Приложение II. Глоссарий²⁵

АБСТИНЕНЦИЯ (лат. *abstinentia* — воздержание; син. синдром абстинентный) — состояние, возникающее вследствие внезапного прекращения приема психоактивных веществ, вызвавших зависимость, или после введения их антагонистов.

АГОРАФОБИЯ (греч. *agora* — площадь, *phobia* — страх) — навязчивый страх открытых пространств, перехода улиц, площадей, самостоятельного пользования общественным транспортом и других ситуаций, затрудняющих возможность вернуться в безопасное место. А. сопровождается избегающим поведением и формируется обычно после повторных *панических атак* (см.).

АЖИТАЦИЯ (лат. *agitatio* — приведение в движение) — тревожное возбуждение с потребностью в непрерывном движении.

АЛГИЯ (греч. *algos* — боль) — болевое ощущение как симптом соматопсихических нарушений.

АЛЕКСИТИМИЯ (греч. *a* — частица отрицания, *lexis* — речь, слово, *thymos* — настроение, чувство) — неспособность к осознанию, выражению и описанию собственных чувств, душевного состояния [Sifneos P., 1972].

АМАЛЬГАМИРОВАНИЕ (фр., арабск. *amalgame* — смесь, сплав) — слияние психопатологических расстройств с личностью, миром ее ценностей и представлений, воспринимаемое как результат прежнего жизненного опыта, намерений и пр. Механизм амальгамирования предполагает стабилизацию патологического процесса.

²⁵ Приводимые здесь дефиниции не обязательно соответствуют использованной в монографии терминологии, дополнительно введены некоторые понятия, связанные с лексиком работы тематически.

АНГЕДОНИЯ (греч. an — частица отрицания, hedone — наслаждение) — неспособность к приятному самочувствию, ощущению удовольствия.

АНКСИОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ (англ. anxiety — тревога) — группа синдромов, проявляющихся преобладанием тревоги, страхов и иных аффективных расстройств, а также вегетативной симптоматики (сердцебиение, потливость, тремор и др.).

АНОМАЛИЯ (греч. anomalía — букв. неровность) — относится к различным состояниям, процессам, формированиям. А. личности — отклонение от нормального развития с формированием дисгармоничного психического склада (син.: девиации личности, личностные расстройства, психопатии).

АНОРЕКСИЯ (греч. an — частица отрицания, orexis — аппетит) — отсутствие желания есть при наличии физиологической потребности в пище. А. нервно-психическая — упорный, обусловленный психическим заболеванием отказ от приема пищи, сопровождающийся признаками физического истощения [Lasegue E., 1837].

АСТАЗИЯ-АБАЗИЯ (греч. a — частица отрицания, stasis — стояние, basis — шаг) — утрата способности стоять и ходить, возникающая в связи с психическими нарушениями при полной сохранности двигательных функций. Чаще наблюдается при истерии [Block P., 1888; Charcot J., 1888].

АСТЕНИЯ (греч. asthenia — бессилие, слабость) — состояние повышенной утомляемости с повышенной чувствительностью к нейтральным в норме раздражителям, эмоциональной и вегетативной лабильностью, расстройствами сна.

ГАЛЛЮЦИНАЦИИ ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ (лат. hallucinatio — бред, видения; лат. viscus, visceris, мн. число viscera — внутренности) — Г. (чаще зрительные), содержанием которых являются объекты (например инородные тела), находящиеся внутри организма, или физиологические процессы, происходящие в организме. Син. Г. эндоскопических.

ГЕТЕРОНОМНЫЕ ТЕЛЕСНЫЕ СЕНСАЦИИ (греч. heteros — другой, пота — зона) — ощущения, чужеродные по отношению к нормальному восприятию собственного тела. Антоним *гомономных* т.с. (см.).

ГИПЕРЕСТЕЗИЯ (греч. hyper — над, сверх, aisthesis — ощущение, чувство) — повышенная чувствительность к раздражителям, воздействующим на органы чувств. Г. психическая характеризуется

чрезмерной чувствительностью к психотравмирующим воздействиям (и даже нейтральным событиям, воспринимаемым как травмирующие), повышенной эмоциональной возбудимостью, ранимостью, повышенной истощаемостью.

ГИПЕРНОЗОГНОЗИЯ (греч. hyper — над, сверх, nosos — болезнь, gnosis — знание) — один из двух основных типов отношения пациента к болезни с высокой значимостью соответствующих переживаний. Антоним *гипонозогнозии* (см.).

ГИПЕРТИМИЯ (греч. hyper — над, сверх, thymos — настроение, чувство) — стойкое приподнятое настроение, сопровождающееся повышенной, но тем не менее адекватной активностью в сфере профессиональной деятельности и бытовых занятий. Чаще наблюдается в пределах *личностных аномалий* (см.).

ГИПОМАНИЯ (греч. hypo — под, внизу, mania — безумие) — легкая степень маниакального состояния с подъемом настроения, повышенной активностью, чувством благополучия, особой физической и психической продуктивности. Объективно проявляется болтливостью, чрезмерной фамильярностью, повышенной сексуальной активностью, расстройствами сна.

ГИПОНОЗОГНОЗИЯ (греч. hypo — под, внизу, nosos — болезнь, gnosis — знание) — один из двух основных типов отношения пациента к болезни с низкой значимостью соответствующих переживаний. Антоним *гипернозогнозии* (см.).

ГИПОТИМИЯ (греч. hypo — под, thymos — настроение, чувство) — стойкое снижение настроения, сопровождающееся уменьшением интенсивности эмоциональной жизни, двигательной и психической активности. Чаще наблюдается при циклотимии и пограничных состояниях.

ГИСТРИОННЫЙ (лат. histrionis — скоморох, канатный плясун) — одно из обозначений истерической (греч. hystera — матка) личности со склонностью к самодраматизации, театральности, внушаемости, подверженности влиянию обстоятельств. Г. личности присущи поверхностность эмоций при их преувеличенном выражении вовне, озабоченность собственной физической привлекательностью.

ГОЛОТИМИЯ (греч. holos — весь, целый, thymos — настроение, чувство) — понятие, введенное Е. Bleuler для обозначения основного настроения как первичного расстройства в аффективной сфере. Антоним *кататимии* (см.).

ГОМОНОМНЫЕ ТЕЛЕСНЫЕ СЕНСАЦИИ (греч. *homos* — одинаковый, *пота* — зона) — ощущения, сходные с возникающими при соматических заболеваниях. Антоним *гетерономных* т.с. (см.).

ДЕПРЕССИВНЫЕ РУМИНАЦИИ (англ. *rumination* — жвачка, размышления) — неотвязные, повторяющиеся помимо воли представления, воспоминания, мысли, кошмарные сновидения депрессивного содержания.

ДИЗЕСТЕТИЧЕСКИЙ КРИЗ (греч. *dys* — приставка, означающая «отклонение от нормы», «нарушение функции», *aisthesis* — чувство, ощущение; греч. *krisis* — внезапно возникающее, относительно кратковременное состояние, характеризующееся появлением новых или усилением имеющихся симптомов болезни) — приступ извращения сенсорной чувствительности, когда тепло воспринимается как боль или холод и пр.

ДИСТИМИЯ (греч. *dys* — нарушение, *thymos* — настроение, чувство), диагностическая категория МКБ-10 — хронические (длительностью не менее 2 лет) депрессии непсихотического уровня, протекающие с минимальной выраженностью симптоматики (даже в периоды обострений отсутствуют не только бредовые, галлюцинаторные и/или ступорозные проявления, но и такие свойственные тяжелым депрессиям симптомы, как стойкие идеи виновности, суицидальные мысли и попытки, выраженное психомоторное торможение или ажитация).

КАТАТИМИЯ (греч. *katathymeo* — падать духом, унывать) — видоизменение или искажение психических процессов под влиянием сильных эмоций и аффектов. Антоним *голотимии* (см.).

КОНВЕРСИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА (лат. *conversio* — изменение) — совокупность двигательных (параличи, парезы, гиперкинезы, контрактуры, астазия-абазия), сенсорных (анестезия, гипестезия, гиперестезия) и вегетативных истерических симптомов. В современных систематиках этот термин используется в качестве синонима более широкого понятия «диссоциативные (лат. *dissociatio* — разделение, разъединение) расстройства», включающего наряду с перечисленными проявлениями феномены истерически помраченного сознания (припадки, амнезии, фуги и др.).

КОЭНЕСТЕЗИЯ (греч. *со* (*m*) — общность, взаимодействие, *aisthesis* — ощущение, чувство) — нарушение соматопсихики, относящееся к расстройствам общего чувства тела. Сопровождается ощущением неясного тотального физического неблагополучия или недомогания, сочетается с *сенестопатиями* (см.) и *сенестезиями* (см.).

НОЗОГЕНИЯ (греч. *nosos* — болезнь, *genos* — рождение) — психическое расстройство, возникающее вследствие осознания угрозы для существования, исходящей от соматического заболевания как такового.

ОБСЕССИВНО-ФОБИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (греч. *obsessio* — овладевать, охватывать, *phobos* — страх) — психопатологическое состояние с преобладанием навязчивостей и фобий.

ОТЧУЖДЕНИЕ ПСИХИЧЕСКОЕ (син.: абалиенация — лат. *ab* — от, *alienus* — чужой) — расстройство самосознания с отчуждением психических функций (некоторых или всех) и утратой единства «Я» [Блейхер В.М., Крук И.В., 1996]. Включает феномены деперсонализации (лат. *de* — приставка отрицания, *persona* — личность), относящиеся к восприятию внешнего мира (аллопсихическая Д.), собственного тела (соматопсихическая Д.), психической деятельности (аутопсихическая Д.).

ПАНИЧЕСКАЯ АТАКА (греч. *panikon* — от имени древнегреческого бога Пана) — приступ внезапной тревоги со страхами (смерти, потери самоконтроля и пр.) и массивными вегетативными проявлениями, возникающий как в связи с определенными обстоятельствами, так и беспричинно.

РАПТУС (лат. *raptus* — захватывать, резко двигаться) — неистовое возбуждение, внезапно прерывающее депрессивную заторможенность или ступор и сопровождающееся витальной тревогой, растерянностью, предчувствием надвигающейся катастрофы, суицидальными попытками.

СЕНЕСТЕЗИЯ (лат. *se* — отделение; греч. *aisthesis* — ощущение, чувство) — своеобразное, с трудом поддающееся описанию нарушение моторной сферы (неожиданная физическая слабость, покачивание и неуверенность при ходьбе, тяжесть или, напротив, легкость и пустота в теле). С. наблюдается при козвестетической шизофрении (см. *козвестетизия*) [Huber G., 1971].

СЕНЕСТОПАТИЯ (лат. *sensus* — чувство, греч. *pathos* — недуг, страдание) — возникающее спонтанно (при отсутствии изменений в органах и тканях, выявляемых современными методами исследования) неопределенное, но крайне тягостное ощущение, не соответствующее по своей локализации конкретным анатомическим образованиям. Для С. характерны новизна и гетерономность (см.) ощущений, а также затруднения в точном их описании (волны ноющей боли, стягивание, жжение, переливание и т.п.) [Dupré E., Camus P., 1907].

СЕНСИТИВНЫЙ (лат. *sensitivus* — чувствительный) — характерная особенность одноименного аномального склада личности. С. склад определяется пониженной самооценкой, обостренной рефлексией, неуверенностью в себе, ранимостью, мнительностью. Высокие нравственные стандарты дополняются скрупулезным соблюдением этических норм, склонностью к «застреванию» на отрицательных эмоциях (чувство обиды, неловкости и т.п.) с идеями собственной неполноценности, отношения [Kretschmer E., 1918].

СОМАТОГЕНИИ (греч. *soma* — тело, *genos* — рождение) — психопатологические расстройства, возникающие при заболеваниях внутренних органов в результате непосредственного воздействия соматической вредности на ЦНС.

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА — диагностическая категория в МКБ-10, включающая психопатологические нарушения (соматовегетативные, конверсионные, аллопатические), сходные с проявлениями соматической патологии, которая исключается лишь при целенаправленном обследовании.

ТАНАТОФОБИЯ (греч. *thanatos* — смерть, *phobos* — страх) — навязчивый страх внезапной скоропостижной смерти.

ФОБИЯ (греч. *phobos* — страх) — навязчивый страх, один из видов невротических нарушений. Ф. могут быть как изолированными, так и множественными и сочетаться с другими расстройствами из круга навязчивостей (например, с обсессивно-компульсивными). Ф. ипохондрические — один из вариантов навязчивостей, содержанием которых является страх за жизнь (см.: *танатофобия*) и здоровье (нозофобия).

ЭКСПЛОЗИВНОСТЬ (фр. *explosif* — взрывчатый) — неспособность сдерживаться, взрывчатость, склонность к недержанию аффекта, присущая аномальным личностям из круга возбудимых.

Список литературы

1. Андрусенко М.П., Шишенин В.С., Яковлева О.Б. Использование тианептина при лечении поздних депрессий. Журн неврол и психиатр 1999; 2: 25-30.
2. Андриющенко А.В. Анализ синдромальной коморбидности депрессивных и обсессивно-фобических расстройств. Соц клин психиатр; 1994;4:94-99.
3. Андриющенко А.В., Колесников Д.Б. Эффективность моклобемида при резистентных к терапии депрессиях. Журн неврол и психиатр 1998; 10: 34-37.
4. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина (пер. с нем.). М 1999; 376.
5. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г. и др. Депрессии в неврологической практике. М 1998; 56-70.
6. Вейн А.М., Голубев В.Л., Берзиньш Ю.Э. Паркинсонизм. Рига 1981; 328.
7. Вертоградова О. П. Возможные подходы к типологии депрессий. Депрессия (психопатология, патогенез). М 1980; 9-16.
8. Вовин Р.Я., Иванов М.В., Штернберг К.С. Эффективность серотонинергических антидепрессантов флуоксетина и флувоксамина в терапии эндогенных депрессий. Сравнительное исследование. Соц клин психиатр 1992; 2: 4: 61-66.
9. Вознесенская Т.Г. Депрессия и боль. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г. и др. Депрессии в неврологической практике. М 1998; 56-70.
10. Войцех В.Ф. Клинико-психопатологическая характеристика пациентов с суицидальными намерениями. Аффективные и шизоаффективные психозы. М 1998; 11-19.
11. Выборных Д.Э. Психотропные препараты при беременности и лактации. Соц клин психиатр 1996; 1: 136-143.
12. Голубев В.Л. Депрессии при органических заболеваниях нерв-

- ной системы. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г. и др. Депрессии в неврологической практике. М 1998; 39-55.
13. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М 1999; 415.
14. Гуревич М.О. Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа. М 1948; 238.
15. Гурович И.Я., Прейс В.Б., Голланд В.Б. Психиатрическая помощь населению России (в показателях деятельности за 1986-1993 гг.). М 1995; 676.
16. Доброхотова Т.А. Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга. М 1974; 160.
17. Дробижев М.Ю., Баранов П.А., Колюцкая Е.В. Эффективность моклобемида у больных с депрессивными состояниями циклотимического уровня. Синапс 1993; 4: 82-88.
18. Дробижев М.Ю., Лебедева О.И., Добровольский А.В. Опыт применения тианептина при лечении тревожных депрессий у больных ишемической болезнью сердца. Тревога и обсессии. М 1998; 269-278.
19. Дробижев М.Ю., Иванов С.В., Лебедева О.И., Андреев А.М. Терапия кардионевротических расстройств в общемедицинской сети (опыт применения атаракса). Тревога и обсессии. М 1998; 286-295.
20. Дубницкая Э.Б., Андрющенко А.В. Терапия депрессивных расстройств в общемедицинской практике. Совр психиатр 1998; 2: 10-14.
21. Дубницкая Э.Б., Андрющенко А.В. Выбор психофармакотерапии депрессий в свете коморбидных соотношений. Тезисы докладов VI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». М 1999; 91.
22. Дубницкая Э.Б., Зеленина Е.В. Депрессии — аспекты систематики и лечения (место коаксила в психофармакотерапии депрессивных расстройств). Тезисы докладов VI Международной специализированной выставки «Аптека 99». М 1999; 42-43.
23. Жариков Н.М., Иванова А.Е., Анискин Д.Б. и др. Самоубийства в Российской Федерации как социопсихиатрическая проблема. Журн неврол и психиатр 1997; 97: 6: 9-15.
24. Зозуля Т.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика контингента больных позднего возраста, обслуживаемых психоневрологическим кабинетом территориальной поликлиники. Журн неврол и психиатр 1995; 2: 65-6.
25. Иванова Г.П. Применение пептидного гормона тиролиберина в комплексной терапии предменструального синдрома. Новые направления в психиатрической эндокринологии. М 1999; 71-80.

26. Ильина Н.А. Психопатология деперсонализационной депрессии. Журн неврол и психиатр 1999; 7: 21-26.
27. Колюцкая Е.В. К проблеме дистимии. Соц клин психиатр 1994; 1: 13-18.
28. Корнетов Н.А. Депрессивные расстройства — диагностические «невидимки» в психиатрической и общемедицинской практике. Соц клин психиатр 1999; 3: 85-90.
29. Краснов В.Н. Особенности суицидальных проявлений при циркулярных депрессиях. Сравнительно-возрастные исследования в суицидологии. Сборник научных трудов Московского НИИ психиатрии. М 1989; 35-37.
30. Краснов В.Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. Депрессии и коморбидные расстройства. М 1997; 80-98.
31. Лапицкий М.А., Ваулин С.В. Анализ суицидального поведения, геронтологический аспект. Геронтопсихиатрия на рубеже XXI века. М 1997; 38-39.
32. Маколкин В.И., Аббакумов С.А., Сапожникова А.А. Нейроциркуляторная дистония (клиника, диагностика, лечение). Чебоксары 1995; 250.
33. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. С.-Петербург 1995; 564.
34. Николаев Ю.С. О своеобразном бредовом синдроме физического недостатка. Труды психиатрической клиники I ММИ. М 1949; 9: 150-160.
35. Новикова Н.А., Сыркин А.Л. Феназепам и нарушения ритма у больных с ИБС и нейроциркуляторной дистонией. Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология. М 1994; 122-125.
36. Пападопулос Т. Ф. Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика). М 1975; 400.
37. Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В. Маниакально-депрессивный психоз. Руководство по психиатрии (под ред. А.В. Снежневского). М 1983; т.1: 417-456.
38. Петрова Н.Н., Васильева И.А., Козлов В.В. Психогенные расстройства у больных при лечении гемодиализом. Тер архив 1992; 12:88-91.
39. Петрова Н.Н., Ванчакова Н.П. Факторное значение симптомов, включаемых в диагностическое поле соматизированной депрессии. Организационные, клинические и психологические аспекты психосоматической медицины. С.-Петербург 1996; 15-17.

40. Плетнев Д.Д. К вопросу о «соматической циклотимии». Русская клиника. 1927; 7: 496-500.
41. Прохорова С.В. Особенности психического состояния больных, оперированных по поводу ИБС. Сб научн трудов, посвященных 110-летию психиатрической больницы им. доктора Литвинова. М 1995; 38.
42. Пятницкий А.Н. 1997. Депрессии старческого возраста и соматический фактор. Геронтопсихиатрия на рубеже XXI века. М 1997; 52-53.
43. Райский В.А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. М 1988; 288.
44. Семке В.Я. Превентивная психиатрия. Томск 1999; 403.
45. Сиряченко Т.М., Михайлова Н.М. Мягкие депрессии позднего возраста. Аффективные и шизоаффективные психозы. Современное состояние проблемы. М 1998; 113-114.
46. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства. Соц клин психиатр 1997; 1: 5-18.
47. Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., Тхостов А.Ш. и др. Психопатология депрессий (к построению типологической модели). Депрессии и коморбидные расстройства. М 1997; 28-53.
48. Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю. Психические нарушения при инфаркте миокарда. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. М 1998; 129-138.
49. Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю. Лечение психических нарушений. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. М 1998; 348-353.
50. Смулевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л. Депрессии у соматически больных. М 1998; 108.
51. Смулевич А.Б. Клиника и систематика депрессий у соматически больных. Совр психиатр. 1998; 2: 4-9.
52. Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В. Транквилизаторы — производные бензодиазепина в психиатрии и общей медицине. М 1999; 64.
53. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Козырев В.Н. и др. Психосоматические расстройства. Концептуальные аспекты (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи). Журн неврол и психиатр 1999; 4: 4-16.
54. Смулевич А.Б., Рапопорт С.И., Иванов С.В. и др. Тианептин (коаксил) в гастроэнтерологии («синдром раздраженной толстой киш-

ки»). Тезисы докладов VI Международной специализированной выставки «Аптека 99». М 1999; 47.

55. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Козырев В.Н., Дробижев М.Ю. Потребность в психофармакотерапии и организации психиатрической помощи в соматическом стационаре. Клин мед 2000 (в печати).

56. Тиганов А.С. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики. Депрессии и коморбидные расстройства. М 1997; 12-26.

57. Тиганов А.С. Аффективные расстройства и синдромообразование. Журн неврол и психиатр 1999; 1; 8-10.

58. Фелинская Н.И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике. М 1968; 292.

59. Цивилько М.А. Психические нарушения у больных хронической почечной недостаточностью. Журн неврол и психиатр 1971; 12:1835-1841.

60. Шмаонова Л.М., Бакалова Е.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика больных с депрессивными расстройствами, обратившихся в психиатрический кабинет территориальной поликлиники. Аффективные и шизоаффективные психозы. Современное состояние проблемы. М 1998; 113-114.

61. Шостакович Б.В. Психогенные депрессии в судебно-психиатрической клинике. Депрессии и коморбидные расстройства. М 1997; 262-273.

62. Янакаева Т.А., Соколова Е.Д., Яхно Н.Н. Аффективные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии, болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона. Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. М 1999; 156-157.

63. Akiskal H. The distinctive mixed states of bipolar I, II, III. Clin Neuropharmacol 1992; 15: 632-633.

64. Al-Ansari E.A., el-Hilu S., el-Hihi M.A. et al. Patterns of psychiatric consultations in Kuwait general hospitals. Gen Hosp Psychiat 1990; 12: 257-263.

65. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.S. et al. The course of geriatric depression with reversible dementia: A controlled study. Am J Psychiat 1993;150:1693-1699.

66. Angst J. Sexual problems in healthy and depressed persons. Int Clin Psychopharm 1998; 13: 6: 1-4.

67. Ban T.A. Psychopharmacology for the aged. New Jork 1980;215.

68. Becker H., Frei D., Terrier C.U. et al. Embriotoxicity (including teratogenicity) study with S-1574-1 in the rat. RCC Report, 1989: 307.
69. Bertolo L.D., Blanco J.B., Navarrete J.R. et al. Hospital Admittance: Is it Stressing at First Rate? 1996.
70. Breitbart W. Identifying patients at risk for, and treatment of major psychiatric complications of cancer. Support Care Cancer 1995; 3: 45-60.
71. Brown S.A., Schuckit M.A. Changes in depression in abstinent alcoholics. J Stud Alcohol 1988; 49: 412-417.
72. Bukberg J., Penman D., Holland J. Depression in hospitalised cancer patients. Psychosom Med 1984; 46: 199-212.
73. Chaby L., Grinsztejn A., Weitzman J.J. et al. Tianeptine vs maprotiline in menopausal and premenopausal anxiety and depression: a double-blind efficacy and acceptability study. Presse Med 1993; 22: 1133-1138.
74. Cohen L.J. Managing depression in the elderly patient: avoiding serious adverse effects and dangerous drug-drug interactions. Primary Psychiat 1999; 6; 4: 69-80.
75. Colon E.A., Popkin M.K., Callies A.L. et al. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in patients with alopecia areata. Compr Psychiat 1991; 32: 245-251.
76. Cotterill J.A. Skin and the psyche Proc R Coll Physicians. Edinburg 1995; 25: 29-33.
77. Cox J.I., Connor J., Kendell R.E. Prospective study of the psychiatric disorders of childbirth. Br J Psychiat 1982; 140: 111-117.
78. Dalery J., Dagens-Lafant V., de Badinat C. Efficacy of tianeptine vs placebo in the long-term treatment (16,5 month) of unipolar major recurrent depression. Encephale 1997; 23: 56-64.
79. Davidson K.M. Diagnosis of depression in alcohol dependence: changes in prevalence with drinking status. Br J Psychiat 1995; 166:2:199-204.
80. DeFlorio M.L., Massie M.J. Review of depression in cancer: Gender differences. Depression 1995; 3: 66-80.
81. Delbende C., Bunel T.D., Tarozzo G. Effect of chronic treatment with the antidepressant tianeptine on the HPA axis. Eur J Pharmacol 1994; 245-251.
82. Derogatis L.R., Morrow G.R., Fetting J. et al. The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients. JAMA 1983; 249: 751-757.
83. Derogatis L.R. Anxiety and depression in medical patients. Anxiety and depressive disorders in medical patients. 1988; 26-27, 31-32

84. Drossman A.D., Richter J. Talley N.J. et al. The functional gastrointestinal disorders. 1994.
85. Flemming B., Dahme B., Gotze P. et al. Patients fear of cardiosurgery and its significance to the pre- and postoperative state. Psychopathological and neurological dysfunctions following open-heart surgery. Berlin, Heidelberg, NY 1982.
86. Frasc J., Litin E., Pearson J. Comparison of psychiatric symptoms in carcinoma of the pancreas with those in some other intraabdominal neoplasms. Am J Psychiat 1967; 123: 1553-1562.
87. Hattori T., Taketani K., Esaki T. Psychogeriatric patients in a general hospital: role of geropsychiatric consultation. J Psychiat Neurol 1990; 44(4): 661-666.
88. Holland J.C. Comparative psychological disturbances in patients with pancreatic and gastric cancer. Am J Psychiatry 1986; 143: 982-986.
89. Horgan D., Davies B., Hunt D. Psychiatric aspects coronary artery surgery. Med J Aust 1984; 141: 587-590.
90. House A. Psychosocial problems of patients on the renal unit and their relation to treatment outcome. J Psychosom Res 1987; 31: 441-452.
91. Hunt W.P., Treisman G.J. Diagnosis and Treatment Issues of Mood Disorders in HIV -Infected Patients. Primary Psychiat 1999; 6: 5: 47-50.
92. Glatzel J. Endogene Depressionen. Zur Psychopathologie, Klinik und Therapie zyklischer Verstimmungen. Anankastisch melancholische Zyklothyrien. Stuttgart 1973; 118-123.
93. Green A., Austin C. Psychopathology of pancreatic cancer: A psychobiologic probe. Psychosom 1993; 34: 208-221.
94. Guelfi J.D., Dulcire C., Lemoine P. et al. Clinical safety and efficacy of tianeptine in 1858 depressed patients in general practice. Neuropsychobiol 1992; 25: 140-148.
95. Guelfi G.D., L'evolution clinique standardisée en psychiatrie, psychopathologie generale. Depression, anxiété et anxiodepression. 1993.
96. Katona C.L. Depression and physical illness in old age. Depression in Old Age. 1994; 63-77.
97. Kathol R., Mutgi A., Williams J. et al. Diagnosis of major depression according to four sets of criteria. Am J Psychiat 1990; 147: 1021-1024.
98. Kathol R.G. Integrating psychiatric treatment into outpatient primary speciality care. Clinical models and economic feasibility. Primary Psychiat 1999; 6: 7: 86-90.
99. Keshavan M.S. Jatrogenic depression. Depression and physical illness. 1997; 537-550.

100. Kirk C., Saunders M. Primary psyahiatric illness in a neurological out-patient department in north-east England. *J Psychosom Res* 1997; 21: 1-5.
101. Klatchko B., Gorzynski J. A prospective controlled study of depression in patients with pancreatic and other intraabdominal malignancies. Annual meeting of the Am Psychosom Society, Denver. 1982;10-12.
102. Koose S.P., Devanand D.P. The interface Between Dementia and Depressioon. London 1999.
103. Kreins S.H. Mental Depression and their treatment. NY 1957.
104. Kumar R., Robson K. Neurotic disturbance during pregnancy and the puerperium. Mental illness in pregnancy and the puerperium. Oxford 1979;40-51.
105. Kwentus J., Surber R., Banks D. et al. Integrated Inpatient Medicine and Psychiat Services. *Primary Psychiat* 1999; 6: 7: 73-79.
106. Lasmier C., Marey C., Lapeyre G. et al. Cardiovascular acceptability of Tianeptine. *Press Med* 1991; 20:37: 1858-1863.
107. Lindal E. Post-operative depression and coronary bypass surgery. *Int Disabil Studies* 1990; 12: 70-74.
108. Lindemann E. Symptomatology and management of acute grief. *Am J Psychiat* 1944; 101:141.
109. Lobo A., Garsia-Campayo J., Campos R. Somatization in primary care in Spain (1): Estimates of prevalence and clinical characteristics. *Brit J Psychiat* 1996;168:344-348.
110. Loo H., Malka R., Defrance R. et al. Tianeptine and amitriptyline: controlled double-blind trial in depressed alcoholic patients. *Neuropsychobiol* 1988; 79-85.
111. Luban-Plozza B., Poldinger W., Kröger F. et al. Zaburzenia psychosomatyczne, w praktyce lekarskiej. Warszawa 1995; 291.
112. Lyketsos C.G., Taragano F., Treisman G. J. et al. Major depression and its response to sertraline in primary care vs. psychiatric office practice patients. *Psychosom* 1999; 40: 70-75.
113. Malka R., Loo H., Ganry H. et al. Long-term administration of tianeptine in depressed patients after alcohol withdrawal. *Brit J Psychiat* 1992; 15: 66-71.
114. Marzuk P.M. Suicidal behavior among HIV-infekted patients. HIV and AIDS-related Suicidal Behaviour. Report on a WHO consultation. 1991.
115. May M. Depressive syndroms and symptoms in subjects with Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection. *Brit J Psychiat* 1996; 168: 30: 117-122.

116. Melvor G.P. Depression in multiple sclerosis as a function. *J Clin Psychol* 1995;40: 1028-1033.
117. Mocquard M.T., Proust L., Deslandes A. et al. Identification of the enzymes involved in the primary metabolic pathways of tianeptine using in vitro models. 11th European Neuropsychopharmacology (ECNP) Congress, 1998.
118. Montgomery S.A., Henry J., McDonald et al. Selective serotonin re-uptake inhibitors: meta-analysis of discontinuation rates. *Int Clin Psychopham* 1994; 9: 47-53.
119. Montgomery S.A. Selective serotonin re-uptake inhibitors in long-term treatment of depression. Selective serotonin re-uptake inhibitors. 1996;123-133.
120. Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiat* 1979; 134: 382-389.
121. O'Hara M.W., Zekoski E.M., Phillips L.H. et al. Controlled prospective study of postpartum mood disorders: comparison of childbearing and nonchildbearing women. *J Abnorm Psychol* 1990; 99: 3-15.
122. Parkes C.M. Bereavement and mental illness. Part 1. A clinical study of the grief of bereaved psychiatric patients. *Brit J Med Psychol* 1965; 38:1:1-12.
123. Parkes C.M. Bereavement and mental illness. Part 2. A classification of bereavement reactions. *Brit J Med Psychol* 1965; 38:13:13-25.
124. Passik S.D., Breitbart W. Depression in patients with pancreatic carcinoma. *Cancer* 1996; 78: 615-626.
125. Pauser H., Bergstrom B., Walinder J. Evaluation of 294 psychiatric consultations involving in-patients above 70 years of age in somatic departments in a university hospital. *Acta Psychiat Scand* 1987; 76:2: 152-157.
126. Plumb B., Holland J. Comparative studies of psychological function in patients with advanced cancer I: Self-reported depressive symptoms. *Psychosom Med* 1977; 39: 264-276.
127. Prigerson H.G., Bierhals A.J., Kase S.V. et al. Traumatic grief as a risk factor for mental and physical morbidity. *Am J Psychiat* 1997; 154: 616-623.
128. Prisant L.M., Spruill W.J., Finchaur J.E. et al. Depression, associated with antihypertensive drugs. *J Fam Pract* 1991; 33: 5: 481-485.
129. Puzynsky S. Depresje i zaburzenia afektywne. Warszawa 1996.
130. Rabiner C.J., Willner A.E., Fishmann I. Psychiatric complication following coronary bypass surgery. *J Nerv Ment Dis* 1975; 160: 342-348.

131. Robinson R.G., Starr L.B., Kubos K.L. et al. A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: findings during the initial evaluation. *Stroke* 1983; 14: 736-741.
132. Robertson M.M. Depression in neurological disorders. Depression and physical illness. 1997;305-340.
133. Ruskin P.E. Geropsychiatric consultation in a university hospital: a report on 67 referrals. *Am J Psychiat* 1985; 142:3: 333-336.
134. Simon R.I. Silent suicide in the elderly. *Bull Am Acad Psychiat Law* 1989; 17: 83-95.
135. Shepherd M., Cooper B., Brown A.C. et al. *Psychiatric Illness in General Practice*. Oxford 1981.
136. Smith M.D. et al. Diagnosis of depression in patients with end-stage renal disease. *Am J Med* 1985; 79: 160-66.
137. Strakowski S.M. et al. Suicidality among patients with mixed and manic bipolar disorder. *Am J Psychiat* 1996; 153:674-676.
138. Surridge D. An investigation into some psychiatric aspects of multiple sclerosis. *Br J Psychiat* 1969; 115: 749-764.
139. Tollefson G., Tollefson S., Pederson M. et al. Comorbid irritable bowel syndrome in patients with generalized anxiety and major depression. *Ann Clin Psychiat* 1991; 3: 215-222.
140. Walker E., Roy-Byrne P., Katon W. Irritable bowel syndrome and psychiatric illness. *Am J Psychiat* 1990; 147: 565-572.
141. Watanabe Y., Gould E., Daniel D.C. et al. Tianeptine attenuates stress-induced morphological changes in the hippocampus. *Eur J Pharmacol* 1992; 157-162.
142. Wieck H. Übersucht über die körperlich begründbaren psychosen bei raumbeengenden intracraniellen prozessen. *Acta Neurochirurg* 1959; 7: 403.
143. Wilson E. *Diseases of the skin*. London 1867.
144. Ustun B.T., Sartorius N. *Mental illness in General Health Practice. An international Study*. NY 1995.
145. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression scale. *Acta Psychiat Scand* 1983; 67: 361-370.
146. Zung W., Durham N.C. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiat* 1965; 12: 63-70.

А.Б. Смулевич

ДЕПРЕССИИ
В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

A.B. Smulevich

DEPRESSIONS
IN GENERAL PRACTICE

Научный редактор **Э.Б. Дубницкая**
Литературный редактор **О.П. Зубарева**
Технический редактор **Е.В. Зеленина**

Editor-in-chief: **Dubnitskaya E.B.**
Editor: **Zubareva O.P.**
Layout: **Zelenina E.V.**

ЛР № 065824 от 17.04.98 г.
Тираж 10000 экз. Заказ № 542

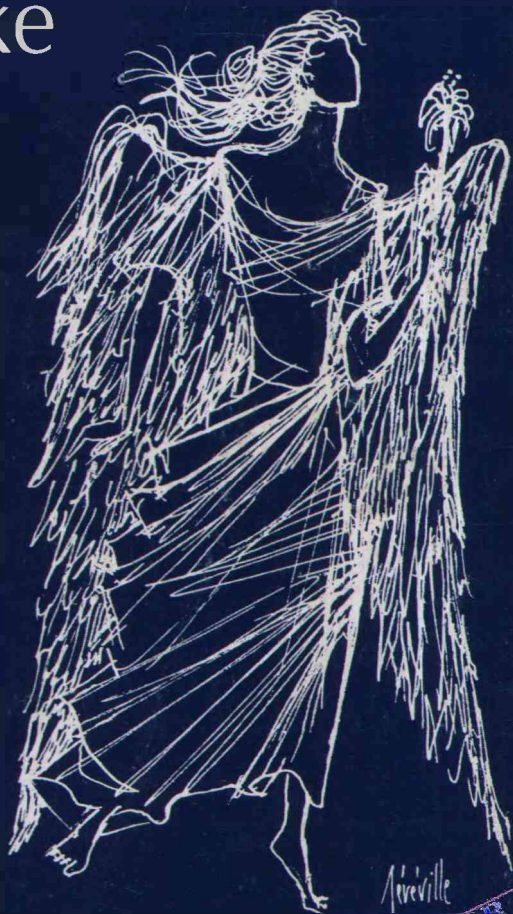
ЗАО Издательство Берег
123585, Москва, ул. Маршала Тухачевского, д. 26, корп. 2

Государственное унитарное предприятие издательство «Пресса» УД Президента РФ
125865, ГСП, Москва, ул. Правды, д. 24

А.Б. Смулевич

Депрессии

в общемедицинской
практике



Mireville

ООО
SH
GROUP